

UNIVERSIDAD CENTRAL (MADRID)
FACULTAD DE MEDICINA



TESIS DOCTORAL

**Seroterapia antiestreptocócica : aplicaciones terapéuticas en
las pleuresías estreptocócicas e infecciones puerperales : tesis
del doctorado**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

Federico Coco Pérez

Madrid, 2015

-16-

Facultad de Medicina de la Universidad
Central

Seroterapia antistreptocócica
aplicaciones terapéuticas en las neumonías es-
treptocócicas e infecciones generales.

Tesis del Doctorado
presentado
por

Federico Goco Perez

Ex-alumno interno por elección de la Facultad
de Medicina de Valladolid.

J.

Excmo. Sr.

No sé si deseaba mas que temia ó si temia-
mas que deseaba la llegada de tan crítico momen-
to; lo deseaba, por el anhelo ferviente que todo hom-
bre tiene de llegar a la meta de sus aspiraciones, y
lo temia al mismo tiempo, porque estoy persuadido
de la escasez de mis fuerzas: pero para escalar el últi-
mo peldaño de mi carrera exige el actual plan de
enseñanza la presentación de una memoria escrita
y original, mas quien como nosotros, no posee una di-
latada experiencia, ha de contentarse con narrar las
ejercicios, porque después de todo la idea de originalidad
es muy relativa, no viniendo aquí movido por culpables
aspiraciones, sino animado por la ley del deber; cuyo
cumplimiento no quiere declinar, quedando por tan-
to justificada mi presencia en este acto. Lo que sí
puedo afirmar sin ninguna duda, es que siempre

conté con vuestra benevolencia por ser esta, compañera, imparable de la sabiduría, y mucho mas con los principiantes cuando estos abrigan, como de mi lo aseguro, la resolución de proseguir y agrandar sus comenzados estudios.

Grandes son los obstáculos que tengo que vencer para hacerme digno de la benevolencia que conmigo tuvisteis, pero la circunstancia de haber observado en mi clientela particular algunos casos de infecciones estreptocócicas graves, me inclinaron a recurrir al empleo de la seroterapia antiestreptocócica, quedando satisfecho de los resultados obtenidos siendo este el motivo de elegir como tema "La seroterapia antiestreptocócica y sus aplicaciones terapéuticas, en las pleuresias estreptocócicas e infecciones puerperales."

En cuatro partes dividiremos nuestro trabajo:

- 1.º Terapéutica patogénica.
- 2.º Diversos procedimientos de obtención del suero antiestreptocócico
- 3.º Tratamiento de las pleuresias estreptocócicas e infecciones puerperales.
- 4.º Conclusiones.

Terapéutica patogénica. Los progresos realizados en las ciencias médicas en el siglo último basados en la Anatomía y Fisiología experimental, se han sucedido sin cesar, no para sustraer al hombre de la inesorable ley de la muerte, mas si, para hallar cada día nuevos y mas seguros remedios, con que mitigar el dolor y combatir las enfermedades a que el hombre está expuesto en la vida, cambiándose por tanto, el rumbo de las antiguas doctrinas con el feliz hallazgo de hechos desconocidos, y descubriéndose amplios horizontes con el conocimiento de muchas causas que eran ignoradas, haciéndose la Medicina mas precisa en sus principios y mas segura en sus resultados.

En la época en que nos encontramos, época que comprende casi toda la última mitad del siglo pasado, asistimos a una verdadera evolución científica cuya realidad e importancia, no puede desconocerse; esta evolución ha tenido punto de partida en los inmortales descubrimientos de Pasteur sobre las fermentaciones y marcan para la ciencia el principio de una era de progresos y de claridad;

revelando este sabio la existencia de un mundo hasta entonces desconocido, el de los infinitamente pequeños, demostrando los lazos de causalidad que existen entre ciertas enfermedades y microorganismos, cambió de este modo ciertas doctrinas antiguas y creó la Bacteriología.

Es seguramente por estos descubrimientos experimentales el porqué de la enfermedad, que Pasteur ha preparado, haciendo con esto una verdadera modificación de la Medicina y de la Cirugía, puesto que sugestionado Lister por estas nuevas doctrinas crea la Antisepsia quirúrgica, asegurando a la Medicina operatoria tantos y tan grandes éxitos, que no conoce obstáculos y puede permitirse todas las audacias: con la antisepsia quirúrgica desaparecen la septicemia, la gangrena y podredumbre de hospital que tan innumerables víctimas han ocasionado?

No está muy lejana la época, que todos los heridos supuraban y no pocos morían, pues parece que la septicemia estaba en todas partes, y el pus germi-
naba por doquier, como si verdaderamente, hubiera

siendo sembrado por la mano del cirujano, hasta el extremo, de que los mas diestros operadores se negaban á operar cercados por este dilema « ó decir morir al herido ó matarle al operarle » y si se operaba era aplicable la célebre frase que al terminar toda intervención decía el notable cirujano Ambrosio Pareo en el siglo XVI « yo te he operado que Dios te cure » temían pues mucho á la cirugía.

Pero no solamente los heridos y operados eran los que pagaban tributo á la mortalidad, sino tambien las maternidades, y muy á menudo el nacimiento de un niño costaba la vida á la madre; pero afortunadamente hoy las cosas han cambiado y las maternidades, en otra época, lugares de pestilencia y de contagio, se han convertido en asilos donde gobierna la mas esquisita antisepsia, habiendo conseguido las mortíferas epidemias de septicemia puerperal y los comadrones como *Carnier* declarar la guerra á la infección y al contagio, restituyendo al acto del alumbramiento su caracter puramente fisiológico.

¿ Quién ha hecho estos milagros? La doctrina patológica de Pasteur primera y mas tarde la an-

higiénea quirúrgica de Lister y el aislamiento que por todas partes vela por la mujer embarazada, por el herido y el operado, pues con la antisepsia, acaba la supuración, la reunión por primera intención se obtiene hasta en la mas apartada aldea, mereciendo por tanto el insigne Pasteur la estatua de oro que Delator queria elevarle « al que nos librara del pus »

Con el conocimiento del agente patógeno ha sufrido la terapéutica una verdadera transformación, y al nuevo concepto patógeno, ha seguido un nuevo concepto terapéutico, y en estos últimos años la terapéutica patógena se ha extendido considerablemente, porque de día en día se descubren nuevos microorganismos productores de enfermedades, y los resultados obtenidos con garantía cierta de la importancia y el porvenir del tratamiento patógeno de las enfermedades infecciosas.

Si a un animal inoculamos cultivos de gérmenes patógenos o toxinas producidas por estos mismos microorganismos, veremos producirse en él, la enfermedad que naturalmente producen estos agentes y repetido el experimento cuantas veces sea preciso,

La estudiaremos, observando sus síntomas, le veremos morir a consecuencia de ella, comprobaremos las lesiones que el agente morbífico ha producido en sus órganos; comprobado cuantas veces sea necesario la producción de los mismos fenómenos con idénticos resultados, ya no es posible dudar que nos hallamos en posesión del conocimiento de la causa eficiente de la infección, de su modo de evolucionar, de su marcha, o mejor dicho de la etiología, de la patogenicia de la enfermedad que experimental y voluntariamente hemos reproducido (D.^o Ruíz)

Para tener esperanza de curar es preciso conocer la causa de la enfermedad, su punto de entrada, su multiplicación y el modo de obrar de las bacterias patógenas en nuestro organismo; y solamente así, podremos descubrir el remedio que las destruya, en una palabra la terapéutica patógena llegando de esta manera a curar enfermedades en vez de asistir enfermos.

Esto es lo que hacemos a diario cuando auxiliamos a un pneumónico, aliviando el dolor de costado con envolturas húmedas templadas al rededor

del torax, sinapización o sanguijuelas, moderamos la hipertermia con baños templados o con pereparados quínicos, la tos con la morfina, facilitamos la expectoración con los fluidificantes y expectorantes, regularizamos el centro cardíaco con la digital y combatimos el edema pulmonar con la sangría, esto no es mas que llenar indicaciones sintomáticas.

Así Sandowry en su seroterapia aclara perfectamente esta diferencia en el concepto terapéutico y dice lo que ocurre cuando auxiliarnos a un nefrítico o a un cardíaco con lo que sucede actualmente cuando somos llamados a curar a un difterico, a prevenir la presentación del tétanos en un herido o del curtidor acometido de piústula maligna; pues con el nefrítico y el cardíaco, no podemos hacer otra cosa que paliar síntomas, evitar complicaciones y tonificarles para que vivan mas con su enfermedad, pero sin intentar nada para combatir, abreviar o para atajar la enfermedad misma, porque estamos convencidos de nuestra impotencia, limitandonos por tanto a tomar la defensiva, no queriendo decir

con esto que el médico sea poco útil al enfermo en estos casos, pues sabido es que estas medicaciones defensivas convenientemente aplicadas, son armas poderosas y muchos enfermos perecerían en breve tiempo sin este auxilio?

Pero en el día de hoy cuando somos llamados para curar a un difterico, después de hecho el diagnóstico clínico y corroborado por el diagnóstico bacteriológico, comprobada la existencia del bacilo de Loeffler como causa eficiente del desarrollo de la difteria, convencidos de que nos encontramos en presencia de un caso de difteria pura, o asociada con estreptococcia, ya no nos contentamos con paliar síntomas, ayudar al enfermo hasta que la enfermedad se extinga por si misma, y abandonando esta terapéutica defensiva, tomamos la ofensiva contra ella, la atacamos en su esencia, impedimos que se desarrolle, cortamos su curso, abreviamos su duración y oponiéndonos a que ejerza su funesta influencia sobre el organismo del enfermo llenamos por tanto una indicación patógena.

La aspiración del médico está cumplida en

este caso, y el éxito al coronar nuestros esfuerzos nos autoriza a' sustituir la frase de que asistimos a' un difterico, por la mas típica, la mas justa y científica de que sabemos curar la difteria, la peste bubonica, la estreptocócia etc. por medio de procedimientos perfectamente lógicos, absolutamente ciertos, científicamente estudiados y clínicamente comprobados.

Ha sido deseo constante de todos los sabios desde muy antiguo, el convertir la terapéutica empírica y sintomática en terapéutica patógena, pero como las causas de las enfermedades eran la mayor parte de las veces desconocidas, tenían que conformarse con combatir síntomas, mas con el feliz descubrimiento de la Bacteriología se demostró la verdadera etiología de las enfermedades infecciosas, y desde esta época el número de enfermedades contra las cuales es aplicable la terapéutica patógena se ha extendido considerablemente en estos últimos años, descubriéndose cada día nuevas bacterias, perfeccionándose los procedimientos de vacunación, creándose métodos de inmunización, y cada paso hacia ade-

lante, nos aproxima a' la solución del gran problema que nos interesa a' todos, el de la existencia, de la enfermedad y de la muerte.

Pocos médicos habrá en la actualidad que siguiendo la corriente de los descubrimientos, observando con imparcialidad y sin apasionamientos, no estén de acuerdo para reconocer, la importancia de las doctrinas microbianas, hallándose todos convencidos de que el porvenir de la ciencia está en ellas.

La observación y la experimentación, estos dos procedimientos del método inductivo, han sido los que han realizado también estas conquistas, pues tanto la una como la otra, durante largos siglos las han seguido todos los sabios como las únicas fuentes de conocimiento en Medicina, y como dice muy oportunamente el sabio Catedrático Dr. Corral, mi queridísimo maestro, en su notable obra de *Patología General* « todo lo adquirido seriamente por este procedimiento permanece y posee un valor real que la observación y experimentación moderna, mas perfeccionadas no han hecho más que confirmar, sirviendo de ejemplos el contagio

de la tuberculosis y la producción de las pulmonías
 «*ex frigore*»; fortuna ha sido, pues, que en todas las épo-
 cas entre tantos médicos soñadores, amigos de siste-
 mas y apriorismos, hayan abundado los médicos
 observadores, que paulatinamente han ido levantando
 «*el edificio de la medicina*».

Uhora bien, en la antigüedad no contaban con
 los medios de que ahora disponemos a pesar de que
 los médicos no eran menos inteligentes ni menos
 explicados que nosotros, pero se veían obligados a,
 que el fenómeno se produjese para observarle, y
 una vez observado tenían que esperar con paciencia
 hasta que se presentase otro analogo y así sucesiva-
 mente, tras largos años de trabajo, analisis y compa-
 ración tenían su experiencia personal acerca del he-
 cho analizado, y unida esta experiencia a la de otros
 sabios llegaba a formarse la experiencia científica ge-
 neral y era considerado hecho experimental.

Pero en la época actual en vez de esperar el
 hecho para observarlo lo producimos cuando quere-
 mos y cuantas veces se nos antoja, una vez bien obser-
 vado por nosotros lo trasmitimos a otros observa-

dores para que lo observen ellos cuando lo consideran necesario y ya admitido como verdadero, recorren todas las regiones del mundo con una rapidez vertiginosa; además la observación ha tomado nuevos vuelos con los maravillosos adelantos de las ciencias auxiliares y de la industria, pues hoy contamos con instrumentos admirables que ayudan a los sentidos, contentándonos con citar los numerosos instrumentos de diagnóstico, los aparatos de exploración de cavidades, el hematoscopio de Hénocque que mide la cantidad de Oxihemoglobina de los tejidos vivos, y el tiempo que se gasta en la reducción, los aparatos de radioscopia y radiografía, el microscopio, que han contribuido en nuestros días a transformar la humilde, pero méritísima labor que nos legaron los antiguos, pudiendo resumir diciendo que hoy se sigue el mismo método que en los primitivos tiempos, y lo que varía son los procedimientos, los medios y el tiempo empleado.

Tomemos como ejemplo, como lo hace el Dr. Ruiz en su *Cleroterapia*, el descubrimiento de la patogenicia de las infecciones quirúrgicas y puerperales,

seguido de la higiene y del de la terapéutica patógena de las mismas (asepsia y antisepsia quirúrgica y obstétricas). Pasan unos días y nos refieren el descubrimiento de la patogenicidad de muchas infecciones internas y la sorpresa verificada infraganti del agente productor de las mismas, que convicto y confeso de sus fechorías, se ve obligado a reproducirlas a nuestra voluntad, para que podamos darnos exacta cuenta de su sigiloso modo de introducirse en el organismo, de actuar sobre él y externos en condiciones de sorprender a otros sus compañeros de profesión en parecidos trabajos.

No vueltos aun de nuestro asombro, nos comunican y nos prueban que esos agentes productores de las infecciones a los que se había logrado sorprender en su lúgubre tarea se han prestado de medio de curación de las enfermedades que ellos engendran y desarrollan creando la terapéutica patógena, descubrimiento utilísimo a la humanidad, pudiendo terminar diciendo que si llegara el día, que nos fuera dable emplear la terapéutica patógena en todas las enfermedades, sería la terapéutica única o me-

por dicho la terapéutica matemática porque podríamos afirmar que tal cantidad de agente patógeno o de sus productos tóxicos, obrando sobre tal organismo cuyas células estén en condiciones de reacción, queda neutralizada en el mismo organismo, por tal cantidad de medicamento: felizmente empieza hacerse luz en este punto, y será uno de los grandes bienes de nuestra época el haber sustituido a una patogenia con frecuencia errónea, otra patogenia positiva basada en la experimentación.

II.

Seroterapia antistreptocócica: La terapéutica patógena que nació ayer ha tenido que vencer, las dificultades de su infancia, pues como todo nuevo descubrimiento, se ve rodeado de no pocas dificultades hasta ser admitido y puesto en práctica por los hombres de ciencia, cosa análoga ha sucedido con la trasfusión de la sangre, variolización y vacuna Jenneriana; pero los obstáculos aumentan considerablemente en lo referente a la Seroterapia antistreptocócica, infección de formas múltiples, de variedades grandísimas y en las que no se trata de toxemias, sino de un microorganismo de propagación rapidísima de difusibilidad enorme, que al poco tiempo de verificarse la infección prolaba en las vísceras, se halla en la sangre, invade todo el organismo, constituyendo una septicemia generalizada y que después de la tuberculosis y la gripe no hay enfermedades mas comunes, ni mas mortales que todas las que engendra la estreptococcia, así es, que un tratamiento preventivo y curativo seria de constante aplicación y de maravillosa utilidad.

La mieda como nuestros antecesores, trataban una fiebre puerperal, sin armas para combatirla, aunque es indudable que desde hace treinta años á esta parte se ha mejorado notablement, pues con los trabajos de Pasteur y Lister sobre la anti-sepsia, la septicemia puerperal ha disminuido no presenciandose el triste espectáculo de ver cerrar maternidades enteras á causa de esta terrible infección, viendose algun caso excepcional, mas no ha desaparecido como todos los dias se oye sostener, por esto el descubrimiento de una medicación especifica seria un triunfo.

En el dia de hoy, estamos en pleno periodo de alumbramiento, como lo prueban las completas desigualdades en los resultados obtenidos, pero nos encontramos mejor armados contra la enfermedad, y es á la estreptococia misma á la que vamos á poder atacar.

Es evidente que se conoce la etiología de las enfermedades estreptocócicas, y que el estreptococo es su causa eficiente, pero si tratamos de reproducir

La infección con los cultivos del germen que la ha originado, se producirá la misma enfermedad o dará lugar a otra de las múltiples que el mismo germen origina; así el microorganismo tomado de un paratifo puede producir a veces una septicemia mortal o una erisipela benigna y viceversa el germen tomado de una infección gravísima dar lugar a un simplexritenia que apenas perturbe la salud del animal al que se ha inoculado; en ambos casos es el mismo germen el productor de la enfermedad.

Estas fueron las dificultades que rodearon la empresa de Harmorek, cuando se decidió a emprender los primeros trabajos sobre esta materia en el conejo, que tan pronto veía atacado a este, de una simple placa erisipelatoza o de una angina sin importancia, debido indudablemente a las variaciones de virulencia del estreptococo; pero este autor ha sobrepasado por un habil golpe de mano estos obstáculos y cree ha resuelto el problema, obteniendo un suero activo, verdadero agente específico de la estreptococia.

Suero preparado por Marmorek = Este autor habia comprobado repetidas veces que inmunizando a los animales en el laboratorio, no les conferia mas que una inmunización pasajera, siendo ademias los cultivos obtenidos por este procedimiento poco virulentos; no pudiendo vencer estas dificultades en el conejo, se propuso exaltar y unificar la virulencia del estreptococo, lo cual logró despues de repetidos ensayos en otros animales. asnos, mulos y caballos.

Buscando entonces este experimentador la manera de conservar esta virulencia a voluntad, puesto que un suero es tanto mas activo, en cuanto el animal que lo proporciona ha sufrido inoculaciones mas virulentas, y como el estreptococo pierde su virulencia rapidamente en los medios ordinarios, precisaba encontrar un medio donde conservase su actividad, afirmando despues de intentos sin número, que el mejor medio de cultivo es el suero humano que él recolecta por la sangria ó que toma de los derrames patológicos (ascitis) asociado al caldo peptonizado ordinario, siendo sus diferentes composi-

ciones, enumeradas por orden de valor:

Baldo una parte; suero de sangre humana, dos partes.

Baldo dos partes; suero de ascitis ó de pleuresia, dos partes.

Baldo una parte; suero de burro, dos partes.

Para exaltar la virulencia del estreptococo en cualquiera de estos medios, Marmorek inocula los cultivos virulentos á los ratones y tomándolos de estos roedores, inocula luego á los conejos, inyectándole al primer conejo un centímetro cúbico del cultivo estreptocócico en inyección intra-venosa muriendo este conejo en tres días; la sangre del corazon de dicho conejo se siembra en el caldo-suero y se deja veinticuatro horas el cultivo en la estufa.

Después de algun tiempo Marmorek, no saca ya la sangre del corazon para sembrar, sino del hígado donde todavía es mas virulenta. Inocula medio centímetro cúbico de cultivo debajo de la piel del conejo y muere este en diez y ocho horas; la sangre de su corazon se siembra en caldo-suero como anteriormente. La quinta parte de un centímetro cúbico, inoculado á otro conejo, le mata en doce horas, y pasando así el virus alternativamente por el

cuerpo del animal y por el caldo-siero, adquiere en dos meses una actividad tan prodigiosa, una hipervirulencia tan extraordinaria que una millonésima parte de centímetro cúbico ocasiona efectos rápidos y mortales en el conejo, pero cosa notable y que debe tenerse muy en cuenta: si este cultivo así obtenido se siembra en caldo con objeto de conservar la hipervirulencia adquirida, se sufre una verdadera decepción, pues esta baja de un modo extraordinario, y se pierde el beneficio logrado con tan laboriosa serie de pases, conservándose, por el contrario cualquiera que sea su grado, si la siembra del estreptococo exaltado se hace en caldo-siero.

Si reflexionamos un poco acerca del tiempo y forma en que la muerte tiene lugar, según que la infección se verifique por la vía venosa o hipodérmica, nos daremos explicación de algunos casos clínicos que todo médico habrá observado en las infecciones en general y muy particularmente en las infecciones puerperales, así vemos una puerpera que por la mañana tiene un gran escalofrío y fallece por la noche, por el contrario en otras tienen lugar peque-

ños escalofríos, fiebre continua-remittente, dolor abdominal, meteorismo vomitos etc. y sucumben en algunos días, pareciendo razonable pensar que la infección se verifica en el primer caso por la vía venosa y en el segundo por vía sub-mucosa.

Aprovechando este estreptococo de Marmorek, hivo Bordet una serie de experiencias que vamos a describir brevemente, puesto que a nadie puede ocultarse su importancia en la obtención y valor del suero antiestreptocócico.

Los primeros trabajos fueron dirigidos hacia el modo como se verifica la infección con el estreptococo de Marmorek y pudo demostrar la fagocitosis que en el conejo se presenta cuando era inoculado, el círculo quimiostático negativo que rodeaba a los gérmenes, la virulencia de estos, aun cuando fuesen englobados por los leucocitos, en suma, toda una serie de trabajos confirmados, resultando que introducidos en el peritoneo de un conejillo de Indias, una dosis mortal de cultivos de estreptococos, a las quince o veinte horas, muere con el cuadro sintomático y anatómo-patológico de una peritonitis puru-

lenta acompañada de la penetración de los microbios en la sangre, y por el contrario si se inyecta una dosis no mortal para el de la misma cultura del estreptococo (un decimetro de centimetro cúbico) la fagocitosis se verifica rápidamente antes de que el estreptococo tenga tiempo de adaptarse al medio acabando por encontrarse con leucocitos mas vigorosos que los engloban.

De todo lo espuesto se deduce que si cuando empieza la fagocitosis y los leucocitos son aun poco numerosos los estreptococos se encuentran en cantidad suficiente, de tal modo que algunos puedan sustraerse a la acción de las células y adquieren en alto grado la facultad de acomodarse a la composición química del exudado la infección mortal se produce, lo que prueba, que si se toma la precaución de aumentar previamente de un modo considerable el número de fagocitos activos por medio de una inyección anterior de caldo suero se puede inyectar impunemente en el peritoneo de un conejillo de Indias una cantidad de estreptococos igual al doble de la dosis mínima mortal.

Resulta evidente dice el Dr. Huñer « que el estreptococo de Marmorek debe su gran virulencia para el conejo, no solo á la gran rapidex de su desarrollo en los líquidos orgánicos de este animal, sino tambien y principalmente á la propiedad que posee de no dejarse englobar facilmente por los leucocitos, merced á la quimiotaxia negativa que adquiere sobre estas células, y que el tratamiento preventivo por la inyeccion intra-peritoneal de caldo suero que tiene por objeto aumentar considerablemente el número de leucocitos activos en el exudado, no basta á preservar al conejo contra la inoculación de estreptococos, aunque estos se encuentren en número muy pequeño comparado con el número de fagocitos á causa de la rapidex con que el microbio se adapta al líquido y adquiere la quimiotaxia negativa. En mismo resulta, que esta fuerza quimiotaxica negativa es propia de los estreptococos procedentes de una cultura joven, pues los procedentes de una cultura que tenga tres ó cuatro dias, han perdido gran parte de este poder repulsivo de los leucocitos, y la fagocitosis se ejerce por tanto mucho mas rapidamente contra ellos.

aunque se encuentren en mucho mayor número; y que esta cualidad es propia del microbio sin que intervenga para nada en ellas el líquido de las culturas; puesto que si a la vez, que se inyectan los estreptococos en el peritoneo de un conejillo de Indias, preparado por el caldo, se inyectan también tres centímetros cúbicos del líquido filtrado de la cultura, los estreptococos son tan rápidamente englobados como cuando no se inyecta la cultura filtrada» demuéstrase también con estos experimentos la grande resistencia de que están dotados los estreptococos que les permite continuar viviendo en el interior de los leucocitos, ganar fuerza, produciéndose al cabo de algunos días una nueva cultura, causa directa de la reinfección que mata al animal al que se creía curado.

Inmunización de los animales. = En investigación de la terapéutica patogénica, obtenido el cultivo hipervirulento de estreptococos y de la manera de producirse la infección, Marrnoret lo inyecta en los animales especialmente al asno y al caballo con dosis débiles primero aumentando progresivamente, pero siguiendo un procedimiento diame-

almente opuesto al que se emplea para la obtención de otros sueros, pues mientras en el anti-difterico y antitetanico se inyectan las toxinas, el tiro uso de la cultura viva, siendo necesario seis meses á un año para hacer á un caballo un excelente abastecedor de suero terapeutico.

Se hacen al caballo inyecciones subcutaneas de dosis débiles de un cultivo de estreptococo activísimo, comenzando por una millonésima de centímetro cúbico, repitiendo la inyección cuando el animal se restablece, aumentando la dosis de una manera progresiva, hasta doscientos ó trescientos centímetros cúbicos de cultivo de una sola vez, siendo preferible la via-venosa en pequeñas cantidades, cuando se llega á estas grandes dosis, y esperando despues de cada inyección á que desaparezca la reacción febril que el animal experimenta despues de cada operacion. Poco á poco se habitua á la acción del estreptococo, pues va reaccionando menos, cuando se le inyectan varias veces la misma dosis, pero si se aumenta esta, la fiebre reaparece: dicha reacción del organismo es indispensable

para la obtención de un suero activo, así como también es necesario no practicar las inoculaciones en el mismo punto si se quiere evitar la producción de edemas enormes, lentos en su reabsorción y terminando por la supuración.

Como ejemplo de inmunización, Marmorek cita un caballo de doscientos cuarenta kilogramos, al que inculó para comenzar una millonésima de centímetro cúbico, después cinco millonésimas, y así gradualmente hasta un centímetro cúbico. La fiebre casi nula no pasó de 39° . Con cinco centímetros cúbicos alcanzó 40° ; presentó reacción energética y prolongada a la duodécima inyección que fue de sesenta y cinco centímetros cúbicos. El caballo recibió así, en cinco meses trece inyecciones total ciento noventa y cinco centímetros cúbicos de cultivo y el suero retirado entonces dio resultados satisfactorios.

El suero así obtenido no es antitoxico, pues la toxina producida por el estreptococo no se difunde fácilmente en los cultivos, de modo que si se filtran, se obtiene un líquido debilmente tóxico. Sin

embargo de esto Marmorek ensayó inmunizar un caballo con esta toxina y en dos meses recibió mil doscientos sesenta centímetros cúbicos, en catorce inyecciones, reaccionó muy poco y su suero apenas resultó preventivo.

Cuando el caballo ha alcanzado el grado de inmunización apetecido, no hace falta apresurarse a recoger su suero, sino que es muy conveniente esperar que trascurren cuatro o cinco semanas, a partir de la última inoculación, porque en las primeras semanas siguientes a cada inoculación o a cada inyección intra-venosa el suero del caballo es tóxico, y cuya toxicidad no desaparece hasta pasadas tres o cuatro semanas después de la última inoculación.

El suero que primitivamente obtuvo Marmorek cuando comunicó los resultados a la Sociedad de Biología dándole publicidad en los Anales del Instituto de Pasteur tenía un potencial de siete mil, entendiendo por potencial la relación que existe entre el peso del animal, y la cantidad necesaria de suero para obtener la muerte del mismo, es de

cir que los conejos resultan protegidos por la inyección de una cantidad de suero igual a $\frac{1}{70,00}$ de su peso.

Sin embargo Marmorek, en el mes de Junio de 1898 pasó por una mala serie de casos, atribuyéndolo a que había descendido el poder del suero, y después de continuados trabajos llegó a poseerlo de treinta mil, con lo cual puede decirse que se inicia la era de la seroterapia práctica.

Con el fin de obtener un suero a la vez antidifterico y antiestreptocócico, lo que sería precioso en las difterias asociadas, se puede inmunizar contra el estreptococo, caballos ya vacunados contra la difteria, y cosa notable, estos reaccionan menos contra el estreptococo virulentos que los caballos nuevos.

Transcurrido el tiempo que hemos fijado anteriormente el animal se considera inmunizado, siendo su suero inofensivo, preventivo y curativo. Es inofensivo pues las experiencias en los conejos así lo prueban, e inyectado a diferentes dosis no produce el menor sintoma. Es preventivo demostrándolo el hecho siguiente: si se inyecta a

dos conejos un quinto de centimetro cubico de suero y a otros dos un decimo de igual liquido y pasadas diez y ocho horas se inyecta a los cuatro, debajo de la piel, una millonésima de centimetro cubico de cultivo a cada uno, y al mismo tiempo se inocula la misma cantidad de cultivo a otros dos conejos a quienes no se haya inyectado suero preventivo, para que sirvan de testigos, a las treinta horas estos dos últimos conejos mueren, a los diez u once dias no sucumben los dos conejos a quienes previamente se les inyectó un decimo de centimetro cubico de suero, sin que la siembra denuncie la existencia del estreptococo en su sangre ni en sus organos y por último los dos conejos que recibieron un quinto de centimetro cubico de suero, permanecen con salud inalterable sin haber presentado la mas mínima elevación de temperatura.

«El poder preventivo del suero - dice Marmorek - se mide por la cantidad que se necesita para que, administrada dos ó diez y ocho horas despues de la infección, haga insensible a la acción de una do-

sis diez veces mortal a' un conejo de 1.600 a 1.800 gramos de peso, pero esta acción inmunizante es limitada, pues si se inocula mas alla de cierto limite la muerte sera' la regla, aun cuando se haya introducido mucho mas suero en el cuerpo del animal.» Para terminar lo relativo al poder preventivo del suero solo añadire' lo siguiente, que si un conejo ha recibido diez centímetros cúbicos de suero, puede soportar transcurridas veinticuatro horas, sin trastorno alguno, medio centímetro cúbico de cultivo en inyección subcutánea, en tanto que muere un testigo al que tan solo se le inyectó $\frac{1}{10,000}$ de centímetro cúbico, esto es, el conejo preparado por el suero soporta por tanto impunemente una dosis de cultivo mortal para 1.000 animales de su especie y condiciones.

Es curativo a' condición de que la dosis que se administre sea suficiente, así como tambien de que la inyección de suero no se haga demasiado tiempo despues de la inoculación virulenta; pero sin embargo aunque el suero se aplique en dosis muy debiles en relacion con la cantidad de microorganis-

mos inoculados, produce en los animales una prolongación de la vida o una curación aparente que puede durar bastante tiempo, es la que sucede una reinfección brusca por el virus estreptocócico.

Nada nos parece mas acertado que exponer las advertencias que sobre el poder curativo hace H. Marmorek.

«La curación de un animal ya enfermo es mucho mas difícil que la inmunización.

«Para conseguir la primera, se necesitará emplear mucho mas suero y que no se intervenga mucho tiempo despues de la inoculación, sin cuyos requisitos seran inútiles todos los tratamientitos.

«Despues de una dilación de seis horas, se han frustrado todas las tentativas de curación.»

Así es, que si a un conejo que ha recibido una dosis mortal de un cultivo virulento de tres o cuatro días de fecha, se le administran a las seis horas, diez centímetros cúbicos de suero, el animal se cura de la infección, en tanto que un testigo muere, resultando plenamente confirmado una vez mas, el principio de la terapéutica patógena. Ahora bien,

el poder antitoxico del suero es muy debil, y como la acción nociva del microbio no es debida solamente a la rapidez con que se reproduce, sino muy especialmente a las toxinas que segrega, de ahi que cuanto mas tarde se intervenga, dando tiempo a que la infección sea muy intensa, menos probabilidades tenemos de ganar la victoria.

Bordet que tanto ha ilustrado esta cuestión, demuestra que la cantidad de estreptococos que es posible inyectar a los animales inmunizados varia

- 1.º Segun la región donde se practique la inoculación.
- 2.º Que las inyecciones intra-peritoneales son mucho mejor soportadas, que las que se practican debajo de la piel.
- 3.º Que las intra-venozas y las intra-oculares son muy peligrosas, aun para los animales que han recibido un suero muy activo.

Si a un conejo le hacemos una inyección intra-venosa de cultivo virulento de estreptococos a las siete u ocho horas de practicada la inoculación, ya se encuentran en su sangre colonias confluentes, pero este desarrollo se contiene en el conejo si previamente

se ha preparado con la inyección hipodérmica de suero, en su sangre existen también estreptococos desde el momento que se inoculara el cultivo, pero sin que á las seis u ocho horas, ni al día siguiente aumente su número, muriendo á los dos ó cuatro días, comprobándose en la autopsia que su sangre es más pobre en estreptococos que la del otro conejo, pero en cambio, se encuentran en el preparado por el suero gran número de microbios en el hígado, bazo, médula de los huesos y principalmente en el pulmón.

Cuando se inyecta en el peritoneo de un conejo que ha recibido la víspera diez centímetros cúbicos de suero, un cultivo joven de estreptococos hipervirulento, puede suceder ó que la cantidad de microbios inyectada tenga poco poder y por lo tanto el número de estreptococos existentes en el peritoneo sea muy limitado con relación al número de células, en cuyo caso los microorganismos serán rápidamente englobados por los leucocitos no encontrándose al cabo de una hora ninguno libre y como consecuencia de esta completa fagocitosis no se produce el de-

desarrollo extracelular, quedando el animal curado de su infección.

La fagocitosis tardía completa e incompleta, la que cura definitivamente al animal y la que no hace otra cosa que prolongar la vida, ha sido estudiada con esmero, con verdadero lujo de detalles por Bordet, demostrando que solo se produce en determinadas condiciones, entre las cuales, la más a propósito para estudiarla, es la preparación del conejo por la inyección intraperitoneal de caldo peptonizado que aumenta la resistencia del animal contra la infección estreptocócica del peritoneo; pudiendo también verificarse cuando el animal ha recibido el suero en inyección hipodérmica, pero en este caso, hay que tener cuidado de reducir mucho la cantidad de microbios inyectada, si se pretende observarla, haciendo notar que la inyección intra-peritoneal de cultivos muy jóvenes de estreptococos es siempre para este roedor peligrosa.

El mismo autor ha estudiado las propiedades de los cultivos viejos que cuentan tres o cuatro días de fecha, cuya actividad reproductora es mucho

menor, y no se despierta sino después de cierto número de horas, con lo que se evita el peligro de la extrema rapidez de multiplicación propias de las culturas jóvenes, produciéndose la fagocitosis tardía con mucha mayor facilidad, aunque el suero se haya inyectado después que los microbios, pudiendo los animales tratados por el suero, resistir la inoculación de cantidades muy grandes de estas culturas, resultando que la acción de aquel es debida al estímulo que produce en la célula fagocitaria.

Al llevar a la práctica los estudios hechos por Bordet, Denis y Leclef, se encontraron que una cosa era el laboratorio y otra muy distinta la clínica, por esto, los primeros ensayos fracasaron, pero Marmorek continuó estudiando con perseverancia hasta que encontró un suero que en el hombre dió los mismos resultados que ellos habían alcanzado en los animales de prueba.

Suero de Roger y Charrin = Los primeros ensayos de vacunación contra el estreptococo de la erisipela por los productos solubles de sus cultivos

fueron debidos a' Roger.

Inoculando conejos con cultivos filtrados sin calentar, y otros sometidos a 110° formuló como primeras conclusiones « el estreptococo de la erisipela, cuando se desarrolla al abrigo del aire produce una sustancia toxica que el alcohol precipita y que el calor destruye. Los cultivos filtrados y no sometidos al calor, inyectados en las venas de un animal, disminuyen de una manera durable la resistencia a' la infeccion por el estreptococo. Los cultivos filtrados y sometidos a 110° en inyección intravenosa aumentan la resistencia del animal y lo ponen al abrigo de la infeccion por el estreptococo. »

El 23 de febrero de 1898 comunicaron estos dos experimentadores a la Sociedad de Biología los resultados obtenidos en dos casos de infeccion puerperal, tratados con el suero por ellos preparado, valiendose para su obtención, de procedimientos contrarios a los empleados por Marmorek. Hemos visto que este autor comenzó por exaltar la virulencia del estreptococo, y obtenida esta hipervirulencia, inoculaba al caballo con dosis progresivamente crecidas has-

ta su inmunización, siendo considerado este suero inofensivo, preventivo y curativo.

Pues bien, Roger y Charrin usando de procedimientos distintos y aun opuestos, creen haber conseguido obtener un suero curativo, operando del modo siguiente: cultivos de estreptococos de diez días de fecha, se concentran al baño de maría en filtración previa, y reducidos a la décima parte de su volumen primitivo, son sometidos luego en el autoclave a 115° con lo que conservan los cadáveres de los microbios y sus toxinas. Este extracto de cultivo, le inyectaron a un mulo, a la dosis de treinta centímetros cúbicos cada quince días, y al cabo de ocho inyecciones el animal ha recibido doscientos cuarenta centímetros cúbicos de líquido, representando dos mil cuatrocientos centímetros cúbicos de cultivo esterilizado. Estas inyecciones no han producido ningún trastorno notable, siendo recogida su sangre a los quince días después de la última, poseyendo su suero el decir de sus experimentares las mismas propiedades terapéuticas que el obtenido por Hammorek, pero dotado de menos energías, empleándose por tanto a do-

es mayores.

Suero de Denis y Leclef— Al lado de estos dos procedimientos descritos, existe, existe otro tal, es el ideado por Denis y Leclef; estos investigadores, inyectan a dos caballos dosis crecientes de toxina de estreptococos y de cultivos vivientes de dichos microorganismos a otros dos caballos, y cuando les consideran inmunizados mezclan el suero, pudiendo considerarse este producto compuesto de suero antitoxico y de suero microbicida.

Los distintos procedimientos industriales de purificación y elaboración del suero, nada tienen de característicos, sino que son idénticos a los sueros en práctica con los demás sueros, siendo el estreptocócico en esto, lo mismo que en sus caracteres físicos y químicos, igual en todo a los sueros antidifterico, anti-venenoso y anti-tetánico, teniéndose que recurrir para su diferenciación a la reacción biológica, pues como dice muy bien Landouzy en su *sero-terapia* « nada de olor, ni sabor, ni color, ni densidad, ni reacción química y si tan solo el procedimiento que todo práctico tiene a su disposición, para reconocer el suero ~~estreptocócico~~ estreptocócico, es la reacción biológica. » Inyecta un co-

nejo, por ejemplo, que algunas horas antes haya recibido una dosis mortal de cultivo estreptocócico y se demostrará su especificidad, por su reacción característica, y el animal inoculado por el estreptococo después de tratado por la muestra de suero, sobrevivirá.

Acción del suero antistreptocócico—Para ciertos autores, la introducción de un suero en el organismo aumenta la tensión arterial, excita el sistema nervioso, en una palabra la actividad general del individuo, y al contacto del suero la fagocitosis recibe una impulsión nueva, cualquiera que sea la forma de la enfermedad. Para otros la sustancia activa del suero no es exclusivamente un excitante del poder fagocitario de las células, sino mas bien parece que obra sobre el microbio perturbando su vitalidad y neutralizando las sustancias nocivas o las que sirven de vector.

Los que opinan que el suero activa la fagocitosis, han llegado hasta afirmar que la naturaleza del suero importaba poco, de donde una inyección de agua o de clor en el tejido celular, haría el mismo papel y daría idéntico resultado; esto por poco que se reflexione está en contradicción con los hechos observa-

dos, así el suero antidifterico no rebaja la temperatura en un estreptocóico y viceversa, este no tiene acción sobre una difteria pura; pero si se trata de anginas asociadas basta emplear los dos sueros para obtener la curación, quedando demostrado, que la naturaleza no es indiferente.

Roger que ha estudiado la acción bactericida del suero parece probar que no es así (para el estreptococo al menos) haciendo el siguiente experimento: toma dos sueros el uno procedente de un conejo nuevo y el otro de un conejo inmunizado anteriormente por un procedimiento cualquiera, obteniendo tanto en un caso como en otro un cultivo de estreptococo, que serán morfológicamente parecidos hasta tal punto, que será imposible distinguirlos, reconociendo sin embargo, que sus propiedades patógenas son diferentes, pues los microbios procedentes de vacunas tienen menos virulencia que los procedentes del animal nuevo; y en efecto, inyectando la misma cantidad de culturas, determinarán con el uno una septicemia aguda y con el otro una septicemia atenuada, luego el suero del conejo inmunizado no tiene acción bactericida porque

morfológicamente existen estreptococos pero degenerados

Segun recientes experimentos de Metchnikoff y Bordet creen que el suero de un animal vacunado contiene dos sustancias, una preventiva que resiste a 60° de temperatura y que es la sustancia bactericida o alerina que se encuentra en todo suero; dicha sustancia ejerce sobre el microbio una acción desfavorable y los bacilos como el *vibrium colerico*, el tánico, el de Berth, el *bacterium coli* y hasta el estreptococo cambian de aspecto y de forma, trasformándose rapidamente fuera de las células en granulaciones redondeadas (transformación granulosa extra-celular de Pfeiffer.) estos hechos están plenamente confirmados segun han podido observar Pfeiffer, Holl, Mare Grüber demostrando en efecto, que suero de hombres convalecientes de fiebre tifoidea mezclados con cultivos del bacilo de Berth, dan una reacción de las mas características permitiendo diferenciarla del coli-bacilo.

Hidal que ha estudiado esta cuestión con el debido detenimiento, ha ideado un metodo de diag-

nostico de la fiebre tifoidea, basado en el fenomeno de Pfeiffer y Gruber; he aqui la marcha seguida por Hidal para la práctica del sero-diagnostico. principia dice « por el examen microscopico inmediato, despues de la mezcla de suero con un cultivo de actividad en proporcion de uno por diez o de uno por cieno; cuando la preparacion está agitada por considerables movimientos brownianos, se tiene el mayor cuidado de dejarla reposar un cuarto de hora, para asegurarse de la formacion de pelotones. siempre debe examinarse por comparacion una preparacion de cultivo antes de la mezcla con el suero, siendo preferible usar un cultivo reciente que date de uno o dos dias, pero cuanto mas reciente mejor. »

« Si el examen hecho en seguida nos pone de manifiesto numerosos y confluentes pelotones o grupos con evidencia bacterianos, reputo hecho el diagnostico ». Como se ve se funda en la propiedad que posee el suero de los individuos que padecen fiebre tifoidea, hasta en el periodo de convalecencia, de agrupar en pelotones in-vitro los bacilos de Berth

que pululan en un caldo.

Para diferenciar el coli-bacilo del bacilo de bberth lo hace sembrando separadamente tubos de caldo con bacilo de bberth y del coli-bacilo, añadiendo a cada uno de ellos, algunas gotas de cultivo en actividad y los colocan a la estufa a 37° , a las cuatro o cinco primeras horas el tubo del coli empieza a enturbiarse, mientras que el tubo del bacilo de bberth que es completamente claro a las veinticuatro horas es fuertemente enturbiado y el del bacilo de bberth lo es poco o nada precipitándose los microbios al fondo del vaso, bajo la forma de copos, evidenciandonos el microscopio bacterias aisladas la mayor parte, dotadas de una grande movilidad en el bacilo-coli y por el contrario no presentaran mas que aglomeraciones esparcidas de microbios inmoviles y deformados el bacilo tifoide.

Las repetidas pruebas que se han hecho del método de Vidal, han venido a confirmarlo de una manera evidente, no tardando medicos notables en aplicarle a otras enfermedades, asi Albarran y Morry en su especialidad, del mismo modo *J.*

Nicolas ha obtenido de una manera clara esta reacción aglutinante, haciendo coger algunas gotas de suero de animal inmunizado contra la difteria, sobre cultivos en caldo de bacilos de Loefler, y Boger ha aplicado el método en la estomatitis cremosa o muguet que como sabemos es determinada por el *vidium albicans*, para lo cual hace una inyección intravenosa de un centímetro cúbico de cultivo de *vidium*, determinando en el conejo una infección mortal, llegando en verdad, a vacunar a los animales y estudiando las propiedades del suero, Boger afirma que dicho suero tiene sobre los cultivos del *vidium* un poder análogo al que ejerce el suero de los tíficos sobre los cultivos del bacilo de *Berth*, como se ve pues, el sero-diagnóstico dándonos el medio de formular un juicio clínico precoz y seguro de la enfermedad disenterica, permite llenar al médico una indicación, sino específica, por lo menos racional y el día que estemos en posesión de la seroterapia de la fiebre tifoidea el sero-diagnóstico será el auxiliar indispensable.

¿El suero pues, modifica la vitalidad del agente patógeno o destruye sus toxinas? es lo que falta de probar, del mismo modo, que no se sabe con exactitud si el poder atenuante pertenece a la sangre o al suero.

Las experiencias de Roger, explican en cierto modo la acción del suero, porque siendo menor la virulencia del agente morbífico, la fagocitosis se hará mas de prisa y mejor, luchando contra un enemigo menos resistente.

Esta manera de pensar está confirmada por multitud de experiencias hechas desde hace algun tiempo, sobre la difteria y entre las cuales mencionare la de Gabritchevsky.

Injecta en la cámara anterior del ojo de un conejo un poco de cultivo de bacilos de Loeffler, proponiéndose seguir de visu la evolución de la enfermedad; observa que no interviniendo con el suero la cornea se necrosa rapidamente y los leucocitos se deforman perdiendo su nucleo; por el contrario inyectando suero, aun despues de transcurridas veinticuatro horas se produce una fagocitosis in-

terea y los leucocitos en vez de alterarse estan llenos de bacilos de doefler que ellos han englobado, es experiencia muy sugestiva por cierto que demuestra de un modo evidente la acción incontestable del suero sobre la fagocitosis.

Para Senys, Declef y Marchand el suero antiestreptocócico inyectado al conejo le confiere la inmunidad, primero obrando sobre el estreptococo, impidiendo su multiplicación y mas tarde facilitando la fagocitosis. Si en el suero procedente de un caballo ordinario, se siembra un cultivo de estreptococos que contenga leucocitos en suspensión, el cultivo proliferará abundantemente, pero si se le añade una pequeña cantidad de suero antiestreptocócico se estingue, lo que demuestra que el suero del caballo inmunizado, posee un principio que evita la fagocitosis y por lo tanto no tiene la acción tan reducida de cualquiera antiseptico.

Las sustancias como el ácido fénico el sublimado etc. actúan sobre el microbio disminuyendo quizá su vitalidad, pero el suero no solo disminuye su vitalidad sino que aumenta la resistencia del or-

ganismo excitando la fagocitosis.

Los exámenes microscópicos de la sangre de los animales vacunados, han demostrado que estas inyecciones, producen primero un efecto especial sobre las células leucitarias advirtiéndose en primer lugar, una disminución pasajera en el número de leucocitos que circulan en la sangre, bien pronto se produce un fenómeno inverso a la hipoleucocitosis ha sucedido una hiperleucocitosis, volviendo el número a la cifra normal, pero persistiendo de un modo mas constante en esta sangre los leucocitos adultos, aptos para la fagocitosis, conociéndose por el estado de segmentación de los núcleos, en una palabra disminuye las fuerzas del sitiador a la vez que da energías al sitiado, colocándole en condiciones favorabilísimas para vencer.

Pero además de esta modificación de los elementos celulares, la vacunación obra igualmente sobre nuestros humores haciéndoles bactericidas así lo creen Behring, Kitasato, Klemperer y Ehrlich y gracias a ello los líquidos adquieren el poder de entorpecer la proliferación de los microbios, neutralizándolo.

las toxinas que segregan y como estas son necesarias a los gérmenes patógenos para crearles un medio favorable de desarrollo, si se las inutiliza, el microbio estará desarmado contra la acción de los fagocitos, acción que se encontrará por sí misma aumentada por el efecto especial de la vacuna sobre estas células, y el germen patógeno introducido, estará pues, en malas condiciones de existencia y enfrente de adversarios vigorosos sucumbirá, produciéndose la crisis que es el anuncio de la curación la cual no tarda en efectuarse.

Accidentes imputables a la seroterapia antistreptococcica = No hay medicamento desprovisto de inconvenientes, y muy especialmente en algunos individuos, en razón de ciertas predisposiciones innatas o adquiridas, permanentes o momentáneas, pudiendo servir de ejemplos la quinina insoportable para algunos enfermos por el zumbido de oídos que en ellos produce, como igualmente el salicilato de sosa, la antipirina que provoca náuseas, rebaja la tensión arterial, disminuye la diuresis y da lugar a exantermas y por último el yoduro.

potásico por la acción que ejerce sobre las mucosas; pues bien, del suero se ha dicho que ocasiona en algunos casos artralgias, fiebre, poliuria, abscesos mas o menos graves, linfangitis, erupciones polimorfas algunas de ellas parecidas a la púrpura y nefritis, pero habrá que tener en cuenta que estas complicaciones se presentaron cuando se habia empleado el suero, muy recientemente extraido, que como hemos dicho antes, provoca tales accidentes, y en otros casos pudiéramos seguramente invocar al olvido de las prácticas antisepticas, estando bien ajeno el suero, de ser la causa de lo que trataba de imputarsele; no queremos decir con esto que las inyecciones sean completamente inocuas, pues en muchos casos originan dolor e inflamación en el punto inoculado, y quiza algun insignificante eritemo, ligeras molestias que con los cuidados antes dichos, nunca llegan a serios accidentes.

Tambien se ha dicho del suero antistreptocócico que es capaz de producir la muerte, ¿en efecto? puede suceder como con todo agente terapeutico, aunque por lo general es inofensivo, pudiendo sin

embarazo en ciertas condiciones de susceptibilidad, determinar accidentes mortales, que no se pueden explicar, pues hasta ahora, no se sabe si hay que invocar la acción directa de la albúmina extraña y la de sus productos de desdoblamiento o bien si es debido a la formación secundaria de productos nocivos en el interior del organismo?

El caso referido por Goulard referente a una señora multipara y raquítica en que fue preciso practicar una operación obstétrica, presentándosele tres días después infección puerperal, demostrando el cultivo de los loquios la presencia de estreptococos y a la que Goulard practicó cuatro inyecciones de suero de Marmorek de diez centímetros cúbicos, observando después de la última inyección descenso de temperatura, conservándose el pulso en 120 ó 125, mejorando el estado general haciendo concebir la curación, siendo la enferma acometida de vómitos y meteorismo muriendo sin nueva elevación térmica aunque Goulard atribuya la muerte al suero, se desprende claramente, que lo que produjo la muerte fue la infección pe-

ritoneal con hipotermia, vomitos característicos y estado del pulso, propio del caso, y como dice muy oportunamente el Dr. Ruñer «la muerte se produjo no por el suero, a pesar del suero y tal vez porque no fué bastante la cantidad de suero.» Felizmente estos casos son excepcionales, citando el Dr. Martin en su memoria a un niño al que inyectó una dosis de 250 centímetros cúbicos sin ningún accidente.

Sitio de elección para practicar la inyección de suero antiestreptocócico. = El suero antiestreptocócico es empleado en inyección hipodérmica, pues las tentativas de inyecciones intravenosas han fracasado. El sitio de elección para las inyecciones es el muslo, ya por su riqueza de tejido celular, ya también por la no proximidad de órganos importantes, pudiendo también practicarse en la regiones laterales del abdomen, en una palabra en todas aquellas regiones en las que no haya peligro de herir vasos, nervios, u órganos con buenas para el efecto.

Las inyecciones se hacen con la jeringuilla de Roux, previamente esterilizada por la ebullición,

y escusado nos parece añadir, que dada la altura de los conocimientos antisépticos, todo cuidado será poco, empezando por la desinfección de la región y terminando por la oclusión de la picadura con algodón o colodión iodoformico.

Dosis de suero antiestreptocócico.— Respecto a la dosis necesaria, comprendese perfectamente que nada en absoluto puede decirse, ni marcar cantidades invariables como si se tratase de una cosa matemática, puesto que aquí sucede como en todos los demás medicamentos sean de la clase que quiera, y lo único que podemos hacer es marcar dosis extremas dentro de las que variara la cantidad, según indicaciones conocidas de la intensidad de la infección, resistencia orgánica del sujeto y de la época del padecimiento, pero nunca podrá someterse a reglas fijas y precisas, solo la clínica será quien nos dé la pauta de indicaciones y dosis, siendo condición indispensable además, el conocimiento etiológico exacto de la enfermedad, la pronta y rápida intervención terapéutica inyectando en casos de fiebre puerperal hasta la dosis de sesenta

centímetros cúbicos de una vez lo cual se comprenderá dependerá de la gravedad del caso, siendo necesario sostener la dosis si la gravedad continua y seguir con las inyecciones aun cuando decrecientes si la mejoría se inicia, refiriendonos en todas estas cifras al suero preparado por Marmorek pues si se trata del de Charrin, Roger, Seclaf. etc. habrá que cuadruplicar la dosis.

En la práctica, merece preferencia el suero de Marmorek, expendido por la casa C. Merk de Darmstadt, la cual siguiendo rigurosamente las indicaciones de aquel autor, encarga su preparación al Instituto Bacteriológico de la «Société Chimique de Urines de Rhone de Lyon», debiendo tenerse en cuenta con esta preparación, que para conservar su actividad es necesario colocarla en un lugar fresco y oscuro dejando la envuelta en la misma cubierta que es expedita. En el Instituto de Pasteur lo obtienen en grandes cantidades, facilitándolo al comercio en frascos de 10 c.c. conservándose perfectamente durante mucho tiempo; es de color amarillo con un ligero reflejo verdoso y perfectamente transparente.

III.

Tratamiento de las infecciones puerperales por el suero antistreptocócico. = Antes de citar los casos prácticos que hemos recogido, nos parece oportuno, decir cuatro palabras de la etiología y patogenia de las infecciones puerperales.

El Dr. Segarra entiende por tales complicaciones debidas a la germinación de bacterias patógenas en las heridas genitales de la puerpera o parturienta; cree preferible esta denominación a la de fiebre puerperal o septicemia, porque lo mismo la fiebre, que la alteración de la sangre, fenómenos comunes a la mayoría de las infecciones puerperales; pueden en algunos casos faltar o ser poco ostensibles, en las localizadas.

Breve reseña histórica = Antes de los descubrimientos modernos sobre las enfermedades infecciosas, se invocaban las causas mas diversas para explicar la aparición de la infección puerperal, con sus síntomas tan variados, siendo la mas antigua, la que se refiere a la supresión de los loquios, hipótesis sustentada por Hipócrates (322 años antes de J. C.)

aceptada por Galeno y sucesivamente por todas las notabilidades médicas entre otros Avicena (año 1000) Albucasis (año 1085) Ambrosio Pareo (año 1575) Rodrigo de Castro (año 1603) Antonio Petit (año 1665) Sydenham (año 1683) Van Swieten (año 1721) Smellie (año 1762) Salomotte (año 1765) sosteniendo todos ellos que la supresión de los loquios provocaba la inflamación del útero, de donde eran transportados a diferentes partes de la economía, dando lugar a todos los síntomas del puerperio. Esta doctrina constituye en el día de hoy, una de las opiniones mas admitidas por el vulgo, y los que ejercemos en poblaciones rurales, a diario tenemos que sostener verdaderas campañas con la opinión, dando lugar a que por temor a esta supresión, se oponen terminantemente a que el médico haga ninguna irrigación uterina.

Mas adelante, nos encontramos con la doctrina de las metástasis lácteas; Sennert en el año 1631 quien emitió primero la idea de que las calenturas agudas de las recién paridas, eran debidas a una desviación de la secreción láctea; Pozus en 1700 espla-

no' mejor esta teoria, que ha sido de las mas admitidas por el vulgo, por esta razon se sigue creyendo hoy por los profanos, que es un peligro grandisimo que a una mujer la desaparezca la leche, hasta tal punto, que si la mujer que no ha lactado, tiene la desgracia de fallecer al poco tiempo de su ultimo parto, lo atribuyen a' que no se le propinó tal o'cual medicamento para evitar la catastrofe, siendo el médico el causante de aquella muerte.

Al descrédito de esta teoria se debe a' Bichat quien dió a' conocer la verdadera naturaleza de los depositos morbosos que tomaron como formados por la leche, y que eran simplemente de pus procedente de la inflamacion de diversos tejidos y que Cornelin atribuia a' gotitas de grasa escapadas de los huesos.

La doctrina de Bichat, fue ampliada por sus sucesores, dando lugar, a' que se formulara de otra suerte la génesis de la infección puerperal, haciendolos depender de la inflamacion, solamente que esta, no se suponía siempre iniciada en el mismo punto, pues para Felix Plater (1537) la referia a' la matriz, mas adelante Chossier y Andral en Francia y Clarke y

Hilson en Inglaterra la modifican, admitiendo con mas frecuencia que la metritis la flebitis uterina, doctrina ampliada por Cruveilhier al unir a la flebitis la angioleucitis uterina como patogenia del puerperio y finalmente J. H. Hunter quien la referia a la inflamación del peritoneo?

Restanos para terminar esta rapida ojeada historica, citar los nombres de Strotter que hace desempeñar a los miasmas aerios el papel de causa, el de Bismann para el cual esta infección es una variedad de erisipela; pero en 1858 tuvo lugar la famosa discusión en la Academia de Medicina de Paris, uno de los mas grandiosos trabajos de nuestros tiempos en la que Dubois apoyo las ideas de Strotter considerando como esencial la fiebre puerperal, mientras que Bareaux adoptó las de Capuron que la hace depender de una lesión local, dividiéndose los academicos en esencialistas y localistas.

Mas recientemente aun, Herveyus ha emitido la doctrina del envenenamiento puerperal, y supone que de los productos excretados durante el parto y puerperio se desprende una especie de mias-

ma, que es el que por su absorción, determina todos los trastornos que constituyen las enfermedades puerperales.

Pero en 1847 Semmelweis dice « la fiebre puerperal es producida por la infección de la herida uterina, esta infección proviene de fuera, y es debida a la inoculación del veneno cadavérico por los dedos de los estudiantes ». Como se ve el contagio fue sospechado por Semmelweis veinte años antes de aplicar Lister la teoría microbiana al tratamiento de las heridas y treinta y dos años antes de la demostración hecha por Pasteur de los agentes patógenos de la infección puerperal.

Siguió estudiando con el debido detenimiento tan importante asunto y llegó a convencerse « que el veneno cadavérico no era el único agente patógeno, sino que toda sustancia orgánica en vías de descomposición, y a la cabeza de ellas las secreciones saniosas de los organismos vivos enfermos, podían ser igualmente una fuente de infección para las paridas; el aire mismo cargado de partículas-saniosas, puede servir de vehículo a la infección. »

Mas justo es confesarlo, sin el descubrimiento de la Bacteriología que se demostró la existencia de agentes vivos como causa eficiente de las infecciones puerperales, estos estudios no hubieran arraigado en el campo de la ciencia; felizmente Pasteur en 1879, fue el primero que de una manera categorica afirmó, que el estreptococo piogeno, es el agente de la infección puerperal y posteriormente Solleris, Vidal, Freinkel, Soderlein y Kronig han confirmado esta idea reconociendo en el estreptococo piogeno el agente causal mas frecuente de la infección, pero admitiendo ademas, que otros microorganismos, ya solos, ya asociados a él, juegan tambien importantísimo papel en la etiología de las infecciones puerperales.

Etiología de las infecciones puerperales

No es nuestro objeto detallar la historia del estreptococo, que como sabemos es el mas conocido de los microbios patogenos, el mas importante al que se puede considerar el elemento morbigeno de la infección puerperal, siendo el enemigo mas terrible de los que ha de combatir el tocologo?

Estreptococo. Agente que casi todo el mundo lleva sobre si a manera de saprofita, y que sea bajo la influencia de ciertas circunstancias o por asociación a otros microorganismos se convierte en patógeno, siendo capaz como dice Vidal « de ocasionar la placa de erisipela, la fangia linfangética, el pus del absceso, el coagulo de la flegmaria, las hemorragias superficiales y profundas y la falsa membrana de ciertas anginas y si se reflexiona que estas tan variadas lesiones pueden desarrollarse en cada uno de los órganos en particular y hasta en los tejidos de dichos órganos, se comprenderá los innumerables estragos que puede producir el estreptococo, pues apenas existirá ser humano al que no haga sufrir este germen durante el curso de su existencia » pudiendo decir que desde el simple paratifo, hasta la terrible infección puerperal en todas ellas este microorganismo juega el papel de causa productora.

Este agente microbiano se presenta en forma de puntos redondos, rara vez aislado o agrupado de dos en dos, y con mas frecuencia unidos cuatro,

seis, diez y hasta doce elementos de dimensiones variables, formando una cadena ó raras veces recto ó con inflexiones variadas, por lo que se le denomina estreptococo; en los cultivos viejos se presenta algunas veces agrupado en forma de racimos simulando al estafilococo, pero que adquiere pronto la forma característica de cadena en cuanto se hace la siembra en el caldo ó líquido ascítico, de la formula de Marmorek.

Tiene la facilidad de desarrollarse fácilmente á la temperatura ordinaria, y en los diferentes medios de cultivo, con tal que sean alcalinos ó neutros, la mas ligera acidez de medio detiene su desarrollo; por lo que se explica que su dominio en patologia sea tan vasto, viviendo en todas partes en el aire, especialmente de los hospitales, lo tienen en suspensión donde puede permanecer vivo, seis semanas ó mas; en el agua de rio y de lluvias suele encontrarse en abundancia. Saprophyte vulgar de la piel, particularmente de los genitales externos y huesped habitual de algunas cavidades naturales (boca, nariz etc.) pero donde se le encuentra

en extraordinaria abundancia, es el organismo de las puerperas infectadas, en los líquidos acumulados en el fondo vaginal que bañan constantemente el cuello mas o' menos traumatizado por el hecho del parto, he aqui porque Peter decia « el estreptococo es un microbio que lo produce todo? »

Esto es verdad, porque su virulencia y reproductibilidad son tan variables, que siendo como hemos dicho huesped de la boca, de la faringe y de las fosas nasales, no aguarda mas que el momento oportuno, para adquirir virulencia y traducir su presencia por unas de las multiples y comunes enfermedades ya citadas.

Pero siendo su virulencia y su vitalidad frecuentemente variables dice el Dr. Ruñer « preciso es, que dentro de la misma especie, existan muy distintas razas o' que tenga la especie toda, una gran facilidad para variar de virulencia, segun las circunstancias que sobre ella influyan, segun la que actuen sobre el terreno en que habita o' segun las condiciones en que se encuentre el medio en que se cultiva » asi

un estreptococo tomado de una mujer acometida de septicemia puerperal grave, puede despues de inoculado á un animal, determinar un simple eritema, una linfangitis, una erisipela ó una infeccion mortal.

Acaloradas discusiones han sostenido médicos tan eminentes como Nicolaien, Quarniers, Ogston, Passet etc. sobre los estreptococos, sus especies y sus variedades, pues mientras unos enumeran el estreptococo pyogenus maligno, el septicus pernicioso, brevis, longus y conglomeratus, hasta tal grado que existe clasificación como la de dingelshien, en donde se ven cientos de especies, otros se empeñan en demostrar la individualidad del germen aumentada o exaltada su virulencia, desarrollada esta ó aquella acción al parecer opuesta y con la característica de la diversidad de efecto segun especiales condiciones de la vida, de medio ó de manifestación. Añádase á esto las tan discutidas asociaciones microbianas, las llamadas infecciones mixtas y se tendrá tal cúmulo de obstáculos en el campo de la investigación, que desde el primer mo-

mento no era tan factible y hacedero como el del suero antidifterico por ejemplo, en el que el conocimiento perfecto del germen y sus efectos, simplifio en gran manera la obra de la inmunizacion artificial

M. Scleris en 1880 cree haber encontrado ademas del estreptococo piogeno otros tres, que considera como productores de las infecciones puerperales, uno formado de un simple punto, otro constituido por un doble punto y un tercero que afectaba la forma de bastoncillo atribuyendo a cada una de las variedades de estos microbios, la propiedad de producir formas diferentes de infeccion puerperal

Con estos precedentes se explica la infeccion de la manera siguiente; los microorganismos depositados en los puntos en donde se detienen los loquios, y mas especialmente en las anfractuosidades de la vagina, son absorbidos por los linfaticos gracias a la gran fuerza de absorcion que crea el puerperio, y son llevados por aquella corriente a diferentes puntos, especialmente a los ganglios, y a todas dis-

tancias de una manera continua, pero sin guardar una ley especial de propagación. Según los puntos en que aquellos se depositan y proliferan se producen infecciones distintas de las mas localizadas, hasta las artritis, siendo la última etapa de esas migraciones de bacterias la sangre.

En este concepto, los resultados finales los determina el mismo microbiólogo de la manera siguiente:

- 1.º Septicemia rápida debida a la introducción precoz en la sangre de la bacteria larga (caso raro)
- 2.º Infección puerperal ocasionada por la presencia de micrococcos en los linfáticos con tendencia a la supuración, y en último resultado a la septicemia verdadera (casos comunes)
- 3.º La pyohemia con flebitis y trombosis
- 4.º Las pyohemias tan progresivas, a las cuales debe referirse la anemia perniciosa puerperal.

Tales la teoria de Soleris la cual es refutada dos años despues, por Arloing y Chauveau, que

comprobaron que el microbio en cadenilla por si solo, podia producir experimentalmente infecciones diferentes que pudieran ser comparadas a las diversas formas de infecciones puerperales.

Pero en 1889 Vidal estableció en su tesis que el estreptococo pyogeno, el microbio en cadenilla señalado por Pasteur en 1879, penetrando en la economia por el útero, podia ser el único agente causal de las diversas formas de infecciones puerperales, y que su virulencia variable segun las circunstancias, bastaba para explicar la diversidad de formas, y que en el pus de las puerperas se encuentra casi siempre el estreptococo piogeno, si bien hay que tener presente que, dicho microorganismo se multiplica al infinito ó perece rapidamente si la coleccion está en comunicacion libre con aparatos de exudacion ó secrecion, es decir, con mucosas ó cavidades ricas en vasos que dejan transudar el suero y reabsorber los venenos disueltos; el microbio se perpetua y rejuvenece indefinidamente.

No sucede lo mismo si el absceso es cerrado y el tejido que forma sus paredes, lo aísla de la corrien-

de circulatoria; en este medio, el estreptococo muere ó degenera con rapidéz, destruido ó simplemente atenuado por las toxinas que ha segregado, y que, al no ser absorbidas, se acumulan en el pus.

Es pues indiscutible que el estreptococo es el agente mas frecuente y temible de la infección puerperal, siendo hipertoxico, destructor, piogeno y septicó á la vez, pudiendo vivir largo tiempo en el organismo humano, despues de parada su acción, y en determinadas circunstancias dar nuevas manifestaciones de su acción virulenta.

Como se ve por lo que anteriormente hemos expuesto, los trabajos de Hidal, fueron un ruido golpe para la teoria de la pluralidad de los gérmenes puerperales, y en estos últimos años, algunos autores han visto por excepción, organismos diferentes al estreptococo en las mujeres muertas de infección puerperal, siendo unanime la opinión por algun tiempo, que las multiples y variadas manifestaciones clínicas del puerperismo séptico reconocian la misma causa, no siendo mas que gradaciones distintas dependientes de la locali-

ración, número de estreptococos o de las condiciones del terreno?

Es evidente que en los casos de infección se hallan en la cavidad uterina microorganismos de distintos géneros, siendo los coágulos sanguíneos y los loquios excelente medio de cultivo para multiplicarse y exaltar su virulencia, pero de todos ellos, únicamente el estreptococo piógeno llega a infiltrar las paredes uterinas, y se difunde fácilmente en los tejidos afirmando Vidal « que los otros microorganismos el aureus por ejemplo poseen cualidades piógena muy activas, pero este microbio, propagándose mal, solo produce supuraciones locales, abscesos circunscritos, forúnculos antrax etc. afirmando que cada organismo piógeno hace el pus a su modo. »

Son muy absolutas estas conclusiones y en el día de hoy, la infección por diferentes estafilococos especialmente por el aureus, esta admitida por la mayoría de los autores, sin embargo Kronik que es uno de los que con mas perseverancia han trabajado, para determinar los microbios

patogenos de la infección puerperal formula las siguientes conclusiones:

Fiebre del trabajo del parto. = En veintinueve parturientas afectadas de fiebre durante el trabajo del parto, y en las cuales solo puede admitirse como origen de la infección la abertura del huevo, se encontró una vez en el liquido amniotico, recogido con todas las precauciones de rigor el estafilococo amarillo en cultivo puro

Relata la historia de esta enferma demostrando que el estafilococo infectó; primero el liquido amniotico que segun las experiencias de Halthard y Kronik es para el estafilococo, como para el estreptococo un excelente medio de cultivo; y segundo el endometrio, debiendo atribuirse la fiebre del trabajo del parto a la absorción de toxinas del estafilococo, y la fiebre del puerperio a la misma causa mas al desarrollo de una reacción inflamatoria del endometrio, no franqueando la barrera el estafilococo

Fiebre durante el puerperio = En 137 casos personales, Kronik deduce, que el estafilococo

amarillo, huesped habitual de la piel de perine, limita su acción a la infección local de las heridas perineales, alcanzando excepcionalmente hasta el útero.

Analizando minuciosamente sus casos afirma categóricamente que el estafilococo no puede producir por si solo la típica fiebre puerperal, y que así como este agente patógeno, juega un papel tan activo en otras infecciones de las heridas, ántrax y flemones, en la infección de las heridas puerperales se encuentra relativamente con poca frecuencia, y que en los casos raros que llega a infectar la cavidad uterina, sigue una evolución clínica generalmente benigna, no acertando a explicar, el porque de esta diferencia tan notable de la infección puerperal estafilocócica y la estreptocócica.

Habiéndose encontrado tan frecuentemente el coli bacilo en las lesiones de las infecciones puerperales, no es de extrañar que le hayan atribuido un papel patógeno de importancia; dicho bacilo es huesped habitual del intestino, hallándosele en la

puel del periné, vulva, etc; es aerogeno en los medios adicionados de glucosa, y patógeno y piógeno en determinadas circunstancias, matando al conejo cuando se le inyecta en la sangre, determinando abscesos si se inocula en inyección hipodérmica, siendo los caldos de cultivo filtrado, tóxicos por las toxinas que contienen, asociándose con frecuencia al estreptococo y a otros bacilos, por esto es considerado, como el mas apropiado para las asociaciones microbianas, hasta tal punto que puede decirse que es el agente de supuración de última hora.

No faltan autores que citan casos de colibacilosis puerperal pura, pero Garnier hace una crítica concienzuda de ellos, formulando las siguientes conclusiones

- 1.^a Que la prueba evidente de la existencia de la colibacilosis puerperal pura, está por hacer.
- 2.^a Que si esta variedad puerperal existe, debe ser rarísima.
- 3.^a Que solo existe en la infección puerperal un microorganismo; cuyo papel esta fuera de duda el estreptococo piógeno.

Las numerosas investigaciones de Vidal, Brumm, y Kronik, prueban que este agente aislado, sin asociación de ningún género, puede determinar las formas clínicas mas variadas de infección, fiebre del trabajo del parto, reacción láctea, supuraciones uterinas, peri-uterinas, peritoneal, puerperia, septicemia etc. que los demás microbios por si solos, pueden producir una reacción defensiva del endometrio y algunas veces una toxemia alarmante de pronostico siempre benigno?

Son tantisimos los médicos (esto lo decimos con orgullo, deplorando carecer de medios y de talento para ello) que en bien de la humanidad, no se dan punto de reposo en sus estudios e investigaciones, con el fin de llegar a conocer el papel que desempeña cada microorganismo tanto proto-genos como saprofitos, que haríamos interminable este modesto trabajo si pretendieramos citar a todos; pero no queremos pasar por alto los estudios llevados a cabo por Hallé, Kronik, Heillon y Zuber los cuales confirman que algunas septicemias debidas a la retención de placenta, son determinadas por

anaerobios que viven como saprofitos en la vagina y que todos son susceptibles de producir gangrenas y abscesos algunas veces mortales, cuando se inoculan en cultivo puro a los animales; tales son los caducus, nebulosus, funduliformis de Halle, el micrococos fetido de Heillon; el nutrido, el bacilocoli etc. etc. asociados al estafilococos aureus

Se diferencia biologicamente en que así como los gérmenes piógenos pueden vivir en un medio privado o provisto de oxígeno, las bacterias saprógenas solo se desarrollan en un medio desprovisto de oxígeno, muriendo pronto cuando el oxígeno invade el medio. Los vasos sanguíneos son inaccesibles a las bacterias anaerobias, por el contrario se difunden con facilidad en los linfáticos, cavidades serosas, y hasta en los mismos vasos sanguíneos cuando la sangre está coagulada y desprovista de oxígeno

Estas particularidades explican las diferencias clínicas de las infecciones puerperales piógenas y saprógenas, siendo la fiebre puerperal producida por estas, casi tan frecuente como la

producida por cocos piógenos, pero nunca los fenómenos clínicos suelen ser tan serios como en la infección estreptocócica, y además la septicemia propiamente dicha, no es posible en la infección producida por las bacterias saprógenas anaerobias, pero pueden originar una metrolinfangitis con peritonitis consecutiva ó una metroflebitis con complicaciones metastásicas análogas a las que producen los microbios piógenos aerobios.

La influencia que ejerce la blenorragia sobre la marcha del puerperio, fue observada por Roggerath en 1872, pero los tocólogos no le dieron importancia, hasta que Sanger presentó una memoria, en el primer Congreso de la Sociedad alemana de Ginecología, llamando la atención sobre este punto.

Posteriormente opinan algunos que gran número de casos de infección puerperal, reconocen por causa el gonococo de Reisser (1877) microbio que se encuentra de un modo constante en todas las secreciones blenorragicas, ya presen-

todo por Hallett de Jena (1872) y unánimemente admitido como agente indispensable y necesario de toda inflamación blenorragica.

Hillan Sinclair (1888) en su monografía sobre la gonorrea de la mujer opina de este modo, pero sus afirmaciones estan fundamentadas tan solo con datos clínicos, lo cual es insuficiente, pues es necesario demostrar que existe el gonococo, asi como tambien la falta absoluta de los demas microbios patogenos puerperales.

Kronik que tanto ha trabajado sobre este asunto dice que el gonococo puede determinar durante el puerperio una endometritis con o sin elevación térmica y perimetritis caracterizandose por la abundancia de los loquios purulentos pero nunca fetidos, apareciendo con frecuencia sintomas de uretritis y rectitis agudas, creyendo que ejercen una acción nociva sobre los microbios piógenos, por la facilidad con que cicatrizan las heridas perineales a pesar del paro cons-

tante de los loquios.

Patogenia de la infección puerperal. =

Diffícil resulta bajo el punto de vista patogénico, darse cuenta de las variedades sintomáticas de la infección puerperal, y sobre todo, de las diferencias notables respecto a la gravedad; pero lo que resulta evidente sin duda alguna, es que se trata de una infección microbiana, la mayor parte de las veces originada por el estreptococo piógeno, y que al lado de él se encuentra cierto número de otros microbios, cuya influencia causal es mucho menor.

Quin admitiendo, como admitimos, la pluralidad de los gérmenes patógenos puerperales, hace falta preguntarse ¿por qué unas veces solo existen fenómenos locales moderados dando poca gravedad a la dolencia? y ¿por qué otras existe tendencia a la difusión, llegando la muerte con rapidez?

Hidal, que todavía es unicista, responde a estas dos cuestiones en la forma siguiente «la virulencia variable del microbio basta para produ-

cor, las diferentes formas de infección puerperal, desde las mas ligeras, a las mas graves, virulencia que puede depender, no solamente de la energia propia del agente infectante, sino, de las condiciones favorables creadas por el terreno en que se desarrolla y la mayor o menor resistencia de la mujer »

No satisface por completo esta hipotesis y nadie mejor que Dolereis la rebate diciendo « no se comprende que tan solo por la virulencia del estreptococo se expliquen, porque unas veces la lesión invade el útero al peritoneo, pasando por los anejos sin afectar las venas, y otra determine un flemón en ligamento ancho o siga la vía linfática, y sobre todo que la diferencia de gravedad sea hija solo del hecho de la mayor o menor virulencia del microorganismo »; es indudable que juega un papel importantísimo en toda infección el grado de virulencia, las asociaciones microbianas, la especie de microbio, pero deben existir otras causas que motivan las manifestaciones multiples de la infección puerperal.

El estado de fatiga y abatimiento consecue-

tivos al embarazo y al parto, hubieran podido ser invocados para responder a la segunda cuestión, esto es, para explicar la diferente gravedad entre la infección por los estreptococos que producen la erisipela, y la infección de la misma naturaleza que originan los accidentes puerperales.

Hidalgo encontró otro motivo para señalar estas diferencias de los procesos infecciosos; habiendo tenido ocasión de observar una mujer embarazada atacada de erisipela y de linfangitis de los miembros inferiores producida por los estreptococos y que abortó sin accidentes sépticos descendiendo la temperatura dos días después del aborto, dedujo que para explicar la acción especial y tan decididamente grave del estreptococo en la infección puerperal era necesario que hubiere otro motivo, y a su juicio debía ser la herida del útero la puerta de entrada de la infección, y que por la extensión de esta, la cavidad uterina con sus numerosas venas y múltiples vasos linfáticos, ofrecen vías completamente abiertas al agente infeccioso.

Brumm ha estudiado con detenimiento las vías de entrada que sigue el agente patógeno, y la acción de este sobre la mucosa uterina, deduciendo que son los linfáticos mas frecuentemente que las venas, pues estas se hallan obstruidas por trombus, y la mucosa uterina obrará como un filtro, respecto a los demás microbios, que no son el estreptococo, habiendo demostrado que esta, está necrosada y modificada en sus elementos anatómicos al nivel del sitio invadido por los microbios, mientras que mas alla de este punto, existe una zona de reacción, en donde rapidamente se efectua la fagocitosis.

Estas observaciones importantísimas, pueden dar lugar a interpretaciones defectuosas, y en su consecuencia hacer irracional toda intervención local, por lo que M. Lucas Championier, se ha mostrado adversario de los grandes lavados.

Los juiciosos estudios de Brumm, deben de interpretarse de otra manera, por esto, creemos oportuno resumir lo que opina A. Pinard sobre

tan importante asunto es que en los últimos meses del embarazo la caduca, experimenta una degeneración, favoreciendo la eliminación de la mayor parte de esta membrana en el alumbramiento, y que cuanto mas cerca del término del embarazo se verifique el parto, tanto mayor motivo hay, para que la eliminación de dicha membrana sea mas considerable y hasta que sea completa. Por el contrario si sobreviene el aborto antes de que la caduca haya sufrido la degeneración, esta membrana aun viva, si el feto esta vivo queda adherida a la pared uterina, sigue viviendo o impide, por decirlo asi, la penetración del agente infeccioso. Ciertamente es, que este muchas veces da lugar a accidentes locales, pero es raro que produzca la infección generalizada, sino se ha verificado la inoculación artificialmente, pues en ninguno de los 111 abortos que en 1894 tuvieron lugar en nuestra sala, hubo de practicarse el raspado; esta explicación que damos a la rareza de la infección generalizada despues del aborto, parece mas verosimil que la rason invocada por

Brumm a' saber: el desarrollo de los vasos sanguíneos y linfáticos menos considerable en los primeros meses que en los últimos del embarazo.»

No puede considerarse como un fenómeno patológico resultante de la acción victoriosa de los gérmenes patógenos, esta degeneración de la caduca, sino, mas bien, como fisiológico, creando condiciones favorables a' la labor de los microbios, cuyos elementos alterados no pueden oponer resistencia ninguna; aunque hay que tener presente, como ha demostrado Leopold, que esta caduca, cae rápidamente para dejar en su lugar una mucosa nueva que prolifera con rapidez, formando una zona de reacción poderosa y un obstáculo a' las infecciones secundarias, que tan excepcionalmente se encuentran.

Sintetizando, nosotros creemos con Doleris que contribuyen a aumentar o' disminuir la gravedad de la infección, mas que el estado especial de virulencia del agente patógeno, el modo de penetrar, el asiento primitivo de la lesión, el momento en que la invasión se efectúa, las

condiciones especiales como se encuentra el aparato genital antes y después del parto, la intensidad y multiplicidad de traumatismos, creando soluciones de continuidad, la atonía o la torricidad de los vasos, el equilibrio del sistema nervioso que regula las condiciones de absorción y de transporte rápido a las vías circulatorias, la resistencia de la puerpera, condiciones todas, que facilitan ó dificultan la multiplicación ó la desaparición de los gérmenes y de sus toxinas.

El organismo tan pronto es invadido por el agente patógeno, se apresta a la lucha, saliendo unas veces vencedor, veremos al microbio ser expulsado espontáneamente ó en virtud de un tratamiento apropiado, y otras siendo vencido desgraciadamente, será invadida la cavidad uterina y de ahí, difundirse a todo el organismo, ya lentamente es atacado el espesor del músculo determinando la metritis, ya siguiendo las venas y linfáticos, alcanzando otra a las trompas y ligamentos anchos ori-

gina salpingitis y flemones de dichos ligamentos, ya llega hasta el peritoneo, dando lugar á una pelvi-peritonitis generalizada. Pero otras veces penetra el microbio en el torrente circulatorio, difundiendo con una rapidez asombrosa determinando la putohemia, ó la septicemia aguda, quedando la plaza destruida para siempre por intoxicación, sin darnos tiempo para defenderla de tan terribles enemigos.

Justo es decir y constar que cuando se emplea el método Listeriano, se nota una disminución grandísima de infecciones puerperales, pero desgraciadamente no podemos formarnos la ilusión de que tales infecciones, sean enfermedades que pertenecen á la historia; bien claramente lo demuestra Landovery en su *steroterapia* por los datos oficiales de la letalidad, y que se refieren á los años de 1883 á 1894, época en que la asepsia puerperal era ya de todos conocida; pero no debe ser tan fácil evitar las faltas de asepsia cuando en París,

problema reconocida como una de las primeras en cultura, suministra una estadística que parece demostrar, que lo que se ha logrado desterrar de las maternidades, continua aun, produciendo estragos en las clases acomodadas.

La mortalidad parisiense por el año de 1884, dió un total de 268 casos de infecciones puerperales, y en 1893, he aquí la estadística puerperal anual

Hemorragia puerperal	13
Septicemia puerperal	132
Flebitis	02
Metro-peritonitis	93
Eclampsia	41
Albuminuria	
Flegmasia alba dolens	1
Otros accidentes puerperales	23

Entresacando las cifras en los años comprendidos de 1883 a 1894 la mortalidad media anual es de 300, lo que constituye un total de 3.000 mujeres muertas de accidentes puerperales en los diez años, y si a esto añadimos 2.245

mueritos por erisipela (sin contar los casos de muerte que la estreptococcia produce en las enfermedades que son del dominio de la cirujia) resultan 8.215 victimas de la estreptococcia en Paris, en una decada

Si ahora comparamos esta mortalidad con la de las enfermedades mas mortiferas, escluyendo la tuberculosis, he aqui la estadistica de 1893.

Difteria	1266		Fiebre puerperal	305
Polio	677		Erisipela	201
Tifoidea	570		Escarlatina	177
Conqueuche	508		Gripe	369

Estas cifras dice Sanitoury son muy elocuentes, porque los números tienen mas valor que las disertaciones, pues vereis decir, y yo mismo vigo sostenerlo con frecuencia, que la infección puerperal no existe ya, y que para el caso la seroterapia antiestreptococcica, será tal vez muy interesante, pero apenas tendra aplicación práctica. Pues bien, si' domicilio al menos, no solo no se ha estinguido la fiebre puerperal, sino que constituye en la actualidad, con relacion al número de fallecimientos la sexta ma-

nera de morir en Paris.

Así lo creemos nosotros, pues frecuentemente hemos tenido que luchar en nuestra clientela, contra las infecciones puerperales, y desgraciadamente con poco éxito en casi todas ellas; no dudamos que se nos puede hacer la siguiente objeción: ¿será acaso que no han sido guardadas todas las minuciosas precauciones que son de rigor antes y después del parto? no es así, sino que desgraciadamente en los pueblos rurales, los médicos, nos vemos obligados a luchar diariamente con la ignorancia mas supina, con mujeres audaces, que sin haber leído un libro de medicina (porque ni aun saben leer), hacen caso omiso de los consejos del médico, aunque emplee toda clase de razonamientos; ademas rara vez somos llamados para asistir a los partos, porque dicen que los médicos modernos las hacemos parir en la cama, lo que consideran perjudicial pues la criatura engancharse al higado de la madre no puede bajar, y si esto no fuera suficiente al lavarlas se retira la purgación (empleo su misma frase) y puede acarrearlas la muerte, en una palabra, porque su

madre ha tenido ocho hijos todos en un momento, y hasta sin dolor, sin todas estas tonterías.

Mi querido maestro el sabio catedrático de Obstetricia de la Universidad de Valladolid, Doctor D. Benigno Morales Arjona, nos decía con la elocuencia que en él es peculiar « sean Vs. inexorables con las mujeres que no quieren someterse a sus consejos, y jamás consientan que una puerpera se meta en la cama sin haberse mudado, después de haber hecho una limpieza esmerada de su aparato genital, pues solo así, habrán Vs. cumplido con su deber y quedará tranquila su conciencia »

Mas en los pueblos la mayor parte de las veces, después de haber hecho todo lo que mi querido Profesor tan magistralmente decía, si se presenta alguna complicación durante el puerperio, lo atribuyen siempre al pobre médico, pudiendo servir como ejemplo, lo que no hace mucho tiempo nos ocurrió en Boadilla de Rioseco (Palencia) donde ejercimos por espacio de cinco años; fui llamado para asistir a una Señora de las mas acomodadas, y procuré hacerlo todo lo mejor posible, sin hacer caso

de su madre que se oponia tenazmente a mis indicaciones, pero sin embargo, el marido, hombre de claro criterio se convencio' ante la evidencia y cedio' al fin a mis ruegos; terminado el parto procedi' hacer una irrigacion, mudando a la puerpera y acostandola en una cama preparada al efecto: pasado: dos dias siente la enferma ligeras molestias propias de la avenida de la leche, y trato de convencer a la familia que aquello carece de importancia conceptuando el caso normal; pero la madre deseosa de descargar su colera me dice estas o parecidas palabras « ¿. me ha matado a mi hija con sus tonterias, a' quien se le ocurre moverla. despues de escusar y mucho menos mudarla, yo he tenido diez hijos y jamas me han hecho estas atrocidades etc. etc. » trato de persuadirla pero en vano « yo deseo que inmediatamente tenga ¿. consulta con otro compañero » accedi' gustosísimo, porque estaba convencido que habia obrado bien, y mucho mas de que el caso no tenia importancia; felizmente el compañero lo apreció en un todo como yo y la enferma no tuvo novedad, ¿ pero y si se muere? para

era madre hubiera sido ya mas criminal, que los bandidos del huerto de Peñaflor

Algunos casos mas podria citar, para demostrar, que en los pueblos rurales, debido a' las faltas de limpieza de comadronas improvisadas (que no se han lavado las manos en su vida), de la parturienta, de todas las personas que la asisten o' del medio en que se hallan, son las causas que dan origen, al desarrollo de esta enfermedad en la inmensa mayoria de los casos, y los médicos cuando somos llamados, nos encontramos con infecciones puerperales gravísimas que concluyen con la vida de la enferma en breve plazo, a' pesar de todos nuestros esfuerzos.

Tratamiento de las infecciones puerperales por el suero antistreptocócico

Hasta hace poco tiempo, en la infección puerperal, la terapéutica era puramente sintomática, y nuestro papel se reducía a' luchar por los enfermos, proporcionándoles los medios para sobrevivir a' la infección, considerándonos satisfechos cuando lo conseguíamos; pero en la actualidad, la terapéuti-

ca de la mayoría de las infecciones y muy especialmente de la infección puerperal, está camino de sufrir una evolución completa por la senda de la seroterapia, y desde el año de 1898, entramos en un periodo de experimentación, en que se investiga, si la infección puerperal como la difterica, puede ser combatida por la introducción en el organismo de suero procedente de los animales inmunizados.

Con los medios empleados hasta la fecha, antisépticos, baños, irrigaciones, legrado, histipectomía, etcetera, conseguimos salvar a la mayoría de las enfermas infectadas, pero con la seroterapia, pretendemos, no solo que la enferma cure, sino, que salga indemne, conservando en el porvenir su integridad visceral y no suceda, como frecuentemente lo vimos observando, que las reliquias de infección, transformen las parturientas jóvenes, antes de tiempo, en verdaderas invalidas; mas con la seroterapia antistreptococcica impedimos la germinación del microbio generador de la dolencia, que su cultivo no progrese, que elabore pocas toxinas, y por últi-

mo que las células del organismo, sean menos molestadas por las toxinas segregadas durante las primeras horas de la infección.

De todas las múltiples afecciones en que con mas o menos base clínica, se cree que el estreptococo juega el papel de agente productor, ninguna como la infección puerperal ha sido objeto de mas trabajos de experimentación y examen, sea porque todos los trastornos que aquellos se asignan, es el que mas gravedad reviste, o sea tambien, porque habiendo fracasado muchos y diversos tratamientos, hacia ella se han convergido los afanes de experimentadores y practicos, deseosos de encontrar el antídoto llamemosle asi, de aquel toxico.

Porque si la infección puerperal en la mayoria de los casos, es debida a la introducción en el organismo de la puerpera del estreptococo, es lógico pensar, por analogia con otras infecciones que el suero de los animales vacunados contra el estreptococo, pueda detener, la pululación microbiana, y neutralizar las toxinas en el sujeto infectado.

De todas las enfermedades, la infección puerpe-

ral es la que mejor realice las síntesis de las diversas lesiones estreptocócicas, siendo como la enfermedad de elección, para poder estudiar el papel del estreptococo en patología. En la recién parida, este microbio puede determinar supuraciones locales o generalizadas, agudas o crónicas, falsas membranas fibrinosas, flegmasias, septicemias benignas o graves lo mismo que la erisipela.

No se nos oculta la diferencia esencialísima que existe, entre la infección difterica y la estreptocócica, pues en la primera el microbio está localizado en la falsa membrana y según la expresión de Roux «fuera de la economía» siendo los productos tóxicos los que penetran en el organismo, y sobre esta intoxicación es contra la que está llamado a obrar el suero, pero en la estreptococcia el microbio se difunde, penetra en la economía, mas a pesar de esta difusión la seroterapia antiestreptocócica, esta calcada en los moldes de la difterica, y aunque dista mucho de ser tan brillante en sus resultados, no deja de ser importante lo que hasta la fecha se ha conseguido.

Léquieres dice «el suero de Marmorek no siendo

antitoxico, no puede obrar con la rapidex del antitetanico y el antidifterico, su acción se ejerce contra la virulencia del estreptococo, es decir, contra el desarrollo de un ser vivo y no contra las sustancias quimicas segregadas por él; quizás si se llegara a conseguir con artificios de cultivo o con procedimientos mecanicos o quimicos obtener una toxina estreptococica activa, podria entonces prepararse un suero antitoxico mucho mas enérgico, que obraria sobre todas las variedades de estreptococos.» En este sentido se deben encaminar los esfuerzos de los experimentadores.

Hecha, pues, siquiera sea somerisimamente la historia del suero antiestreptococico y los diversos metodos de obtencion, fijémonos con algun detenimiento en sus aplicaciones al tratamiento de las infecciones puerperales. No se nos oculta lo dificil que es aquilatar el valor del suero en la infeccion puerperal; tanto, que asi como en la mayoria de las afecciones locales de la estreptococia, sabemos lo que podemos esperar de él, en el puerperismo séptico las dificultades de apreciación son mayores, por una parte, la complejidad etiologica, ya que no es siempre el estreptococo

el único causante de los trastornos, por otra la extensión enorme y condiciones del terreno sobre el que evoluciona el estreptococo, pues desde la vulva al peritoneo puede evolucionar cuando todavía está localizado, pero una vez generalizado, los focos se multiplican al infinito, y fácil nos será comprender la enorme distancia que existe, entre lo que podemos esperar del suero aplicado inmediatamente después del primer escalofrío, y el que se aplica después de algunos días de efectuada la infección, por esto dice Marmorek « el suero obra tanto mejor cuanto más pronto se emplea, y cuando la infección puerperal es pura, es decir, si esta producida por el estreptococo, la asociación con el coli-bacilo constituye una grave complicación que no es combatida con éxito por el suero. »

Por otra parte las dificultades de obtención de un suero de propiedades terapéuticas iguales, han hecho variar los resultados obtenidos, viéndose por lo que hace referencia a la erupela que con el primer suero Marmorek, cuyo valor era de 7.000, inyectado a la dosis de 10, 20, 30 y 40 centímetros

cibicos, se consiguieron brillantes resultados en los hospitales, especialmente en los servicios del Dr. Chantemesse, pero con posterioridad que el valor del suero era de 100 los casos tratados fueron de éxito dudoso, tanto es así, que se llegaron a enfriar los entusiasmos que despertaron los resultados primeramente conseguidos; pero hoy día que el suero se obtiene en buenas condiciones, las ventajas son de todos conocidas, y si algún fracaso hay que lamentar, es porque se recurre a él en periodos avanzados, cuando ya no se puede pedir al suero que anule los efectos producidos por la infección.

Marmorek, que como sabemos dió nombre a un suero, ha sido el que con Roger y Charrin, realizaron los primeros análisis, así como también las mas interesantes experimentaciones, y al parecer demostrativas en este punto concreto, de las aplicaciones del suero antistreptocócico resumiendo el primero sus observaciones diciendo « que el suero específico, no se dirige mas, que a las infecciones por el estreptococo, siendo preciso establecer el diagnóstico bacteriológico de la enfermedad.»

Pero establecido el diagnostico bacteriologico que de manera tan expresa pide el autor, no es cosa facil cuando se trata de la infeccion puerperal, y no debemos perder un tiempo precioso esperando saber si es solo el estreptococo o si esta asociado a tal o cual microorganismo, no siendo esta la unica dificultad, sino tambien, que no sabemos donde lo hemos de encontrar, pues en la sangre puede faltar o mostrarse de una manera intermitente, asi lo creen Hidalgo, Bassett y Ottlinger y en el utero el mismo autor nos ensena que solo por excepcion se le encuentra puro en la cavidad uterina y solo despues de haber atravesado la mucosa que desempeña respecto a otros microbios el papel de filtro, puede encontrarse aislado en los linfaticos y en sus senos venozos, asi Marmorek en 16 casos encontro el estreptococo puro siete veces.

Por otra parte, el medico (mucho mas si ejerce en poblaciones rurales) no dispone de laboratorios en condiciones adecuadas para estos analisis, ni de tiempo para efectuarlos, y ante esta imposibilidad de establecer el diagnostico bacteriologico, no por

ello creemos conveniente privar al enfermo, de los beneficios que pueda reportarle la aplicación del suero.

No dudamos que dicho examen es de una utilidad grandísima, porque demostrándonos la existencia del estreptococo, procederemos con mas seguridad, pero sabiendo que dicho microorganismo es el agente mas frecuente en la infección puerperal, y que la aplicación del suero no ofrece peligro, opinamos que debe aplicarse en todos los casos, aun en aquellos que no sea factible el analisis bacteriologico

Existe disparidad entre unos y otros observadores, respecto a si se debe prescindir o no de toda intervención local, pues mientras Marmorek, considera no solo inutil, sino hasta perjudicial toda intervención que no sea el suero, afirmando que es el recurso terapeutico suficiente para poner coto a la infección, Roger opina que tales inyecciones no impiden otros medios terapeuticos especialmente el legrado y los lavados intrauterinos, en tanto que Pinard no solo ve en el suero la causa de cura-

ción de múltiples casos, sino que ferviente partidario del método imponerlo en su práctica como profiláctico de la infección.

Si analizamos los 16 casos de Marmorek con cinco defunciones, no poderemos menos de reconocer la eficacia del suero, pues en todos ellos, se trataba de infección grave, siendo digno de notar que de los 16, nueve veces se ha presentado el coli-bacilo o los estafilococos blancos o dorados solos, o asociados al estreptococo y en lo que se refiere al coli-bacilo opina Marmorek que es una sensible complicación que no cede al tratamiento por el suero; pero en los que era el estreptococo únicamente el agente productor, todos curaron.

Los casos publicados por Lavan de observaciones recogidas en el servicio de Ribemont y de la práctica particular del mismo, no dejan de ser instructivos. Constituyen un total de 24 casos con cinco defunciones, la mayoría de ellas, con tratamiento local poco activo y en algunas nulo, llamando sobre todo la atención el efecto inmediato, indiscutible del suero, sobre la temperatura y el pulso y en 16 de

ellas en las que el suero fue aplicado antes del cuarto día de infección, solo se registraron dos defunciones, mientras que fallecieron tres de las siete enfermas tratadas después del cuarto día.

Los casos tratados por el Dr. Legarra prueban evidentemente la eficacia terapéutica de suero, en dos de ellos, desde el momento que le aplicó, suspendió toda medicación local, y en otros dos, solo empleó inyecciones vaginales (dos diarias) al mismo tiempo que el suero.

El conocimiento de estos casos, ha sido lo que nos animó a emplear el suero en nuestra clientela, observando que después de la inyección la temperatura desciende de una manera manifiesta así como también la abundante diaforesis que provoca, y en cuanto a los efectos sobre la marcha del pulso tan solo cuando la infección va dominándose es cuando pierde su frecuencia, debiendo continuar la administración del suero hasta que este adquiriera su frecuencia normal.

Nosotros no hemos prescindido de la medicación local, separándonos de la práctica de Hermon-

rek, pues este autor opina que la medicación intra-uterina (irrigaciones, limpieza digital etc.) es mas perjudicial que útil, porque creemos que esta medicación es de absoluta necesidad por las frecuentes asociaciones microbianas y aun en los casos de estreptococcia pura, como dice el Dr. Segarra «la mayoría de las veces está constituida por una infección local uterina y una infección general de la sangre, con el suero combatimos esta, y con la medicación intrauterina la infección local, de la misma manera que el cirujano en una laparotomía por ejemplo trata antisepticamente la herida abdominal que ha sido la puerta de entrada de una septicemia postoperatoria» ademas que no es razonable ni práctico que en tanto que un método terapéutico no tenga positivo y seguro resultado, prostituyamos todos los demás con los que tenemos serias probabilidades de vencer, y porque la clínica particular no puede ser campo de experimentación en el grado de la hospitalaria de que tanto diverge y difiere.

En suma, despues de todo lo que antecede opinamos como Pinard, que reconocida la inocuidad

del suero antistreptocócico se debe emplear este, pero se tiene el deber de recurrir al tratamiento intrauterino cuya eficacia está reconocida, y el médico a la cabecera de un enfermo con todo el cortejo de síntomas de infección puerperal, recurrirá al suero, pero si los fenómenos aumentan, no debe esperar pacientemente el resultado de dicha medicación, sino que echará mano de cuantos medios le sean conocidos, según las especiales condiciones del caso, porque en él van comprendidos el cumplimiento de su deber y su prestigio profesional.

Observaciones. Agruparemos en este capítulo, algunos de los casos clínicos que conocemos relacionados con las doctrinas expuestas, pero por no pecar de prolijo, nos limitaremos a consignar los más importantes.

Bases prácticas

Observaciones de M. M. Charrin y Roger.
(Sociedad de Biología 23 de febrero de 1895)

I.

El 6 de febrero de 1895 ingresó en la sala que uno

de nosotros dirige en la Maternidad, una mujer de veintiocho años atacada de fiebre puerperal; la infección presentaba la forma septicémica, sin localizaciones peritoneales; la temperatura era de $40^{\circ},8$; se practicó en seguida una inyección subcutánea de 8 centímetros cúbicos de suero. El día siguiente se notó alguna mejora; temperatura: 40° por la mañana, $40^{\circ},3$ por la tarde; nueva inyección de 8 centímetros cúbicos de suero. El otro día la situación mejora un poco, pero sigue siendo muy grave: la temperatura disminuyó a $39^{\circ},3$ por la mañana para volver a subir a $40^{\circ},8$ por la tarde. Vista la gravedad del estado de esta enferma, creímos que era urgente aumentar la dosis de suero, y empleamos 28 centímetros cúbicos, después de lo cual se produjo una rápida mejora; al día siguiente, 9 de febrero, la enferma no tiene más que $37^{\circ},7$ de temperatura por la mañana y $38^{\circ},8$ por la tarde; el estado general es bueno; sin embargo las orinas son aun poco abundantes; el 10 de febrero la temperatura no pasa de los 37° . A partir de este momento, la enferma entra en franca convalecencia. El día 23 de febrero esta mujer se encuentra com-

pletamente curada

II.

Mujer que nació en su casa el 18 de febrero; al día siguiente se presentó la fiebre, y en la tarde del día 22, cuando ingresó en la sala que está a cargo de uno de nosotros en la Maternidad, tenía una temperatura de 39° . El día 23 por la mañana marcaba el termómetro $38^{\circ},4$ y los loquios eran muy fetidos; se inyectan 20 centímetros cúbicos de suero, y por la tarde el termómetro señala 39° ; se hace nueva inyección de igual dosis. El día 24 por la mañana la enferma se encuentra mejor; la temperatura, que había disminuido a $37^{\circ},4$, sube por la tarde a 39° ; se practican dos inyecciones de 20 centímetros cúbicos de suero cada una. El día 25 el estado general es excelente, los loquios son inodoros, la enferma se considera curada. Se le inyecta aun 10 centímetros cúbicos de suero, lo que da un total de 96 centímetros cúbicos. La temperatura que era $37^{\circ},4$ por la mañana, sube por la tarde a $38^{\circ},3$, y a partir del día 26 se mantiene igual.

Observación de M. M. Josué y A. Hermary.
 Caso de septicemia puerperal tratada
 por el suero antistreptocócico.

III.

Una mujer raquítica, con pelvis canaliculada, parió en la sala de M. Champetier de Rives. Las membranas se rompieron nueve horas y media antes de la entrada de esta mujer en el establecimiento. Hubo necesidad, primero, de recurrir a la dilatación por el globo Champetier y después a la sinfisiotomía. El trabajo del parto duró cuarenta y una horas y 20 minutos; el cuello se rasgó y quedó contruido. Desde el día siguiente al parto aumenta la temperatura, que, a pesar del raspado que se practicó en el día tercero, llegó a $39^{\circ},8$ y el pulso a 130; el estado general era malo, la cara tomó el color grisáceo propio de la infección y la lengua estaba blanca, pero no seca; la enferma era presa de extrema excitabilidad nerviosa, y fue necesario sondarla; localmente el cuello, que estaba rasgado, presentaba escaras muy sucias y como de color gris, algunas de las cuales podían separarse con la pinza. El día siguiente, a pesar de la cura, el

El estado era el mismo. El quinto día después del parto hicimos dos inyecciones subcutáneas de suero de Charrin y Roger, una de 30 centímetros cúbicos por la mañana y otra de 20 por la tarde.

11 Abril, día sexto. — Inyección de suero; 30 centímetros cúbicos por la mañana, 20 por la tarde. Cura. Estado local y general malo.

11 de la mañana	38°,6	8 de la noche	38°,5
1 — tarde	39°,5	10 — —	38°,5
3 — —	38°,5	12 — —	38°,5
6 — —	38°,2		

12 Abril, séptimo día. — Inyección de suero; 20 centímetros cúbicos por la mañana, 15 por la tarde. Cura. Estado general bueno.

6 de la mañana	38°,4	2 de la tarde	38°,8
8 — —	38°,5	4 — —	39°
10 — —	38°,2	6 — —	39°,6
12 — —	38°,4	8 — —	38°,8

13 Abril, octavo día. — Estado general bueno. Cura. Estado local comienza a mejorar.

3 de la mañana	38°	12 de la mañana	38°
10 — —	37°,6	2 — tarde	39°

4 de la tarde	39°	8 de la noche	38°,4
6 ———	38°,4	10 ———	38°,4

14 Abril, noveno día. Cura el cuello queda limpio de escaras.

6 de la mañana	37°,8	2 de la tarde	38°,2
8 ———	37°,6	4 ———	38°,5
10 ———	37°,6	6 ———	38°,5
12 ———	37°,6		

15 Abril, décimo día. - Aparición de un eritema.

6 de la mañana	37°,6	4 de la tarde	39°,2
8 ———	37°,4	6 ———	38°,8
10 ———	37°,5		
12 ———	37°,8		

16 Abril, día undécimo. - Mañana y tarde 38°.

17 Abril, día duodécimo. - Mañana 37°,5; tarde 38°.

Un hecho ha sido, sobre todo, digno de notar en esta observación: la rápida mejoría del estado general. Después de las dos primeras inyecciones, la enferma durmió toda la noche. El día siguiente se la encontró con una facies completamente distinta de la de la víspera: no presentaba ya la mascarilla propia de la infección; la excitación nerviosa había desaparecido,

por lo que la enferma toleró mejor la cura; su aspecto, que la víspera inducía a hacer un pronóstico dudoso, parece presagiar una curación cierta. El partir de este día, el estado general es bueno, la enferma duerme por la noche, esta alegre y se encuentra bien. Los fenómenos locales mejoran menos rápidamente, presentando un singular contraste la facies de la enferma con los otros síntomas que aun persisten. Sin embargo, al día siguiente de la última inyección de suero, esto es, tres días antes de la primera de estas, se acentúan mas las modificaciones por parte del útero, y el líquido de inyección sale casi claro; al día siguiente el cuello queda limpio, el útero reacciona sobre si mismo, y desprendidas las escaras, brotan mamezones dos días mas tarde; el día tercero, después de la primera inyección de suero, cesan las curas y se practican inyecciones intrauterinas, y tres días después de las inyecciones vaginales la lesión está curada. No es menos interesante la marcha de la temperatura que hemos tomado cada dos horas. Los dos días en que se hicieron las inyecciones subcutáneas se mantiene alrededor de 38° - 39° , y sube a 39.6°

por la tarde del segundo día. Al siguiente se mantuvo dos horas a $37^{\circ}, 7$; al otro conservó esta temperatura por espacio de ocho horas; al tercer día lo mismo, pero a las cuatro de la tarde volvió a subir a $37^{\circ}, 2$, para bajar en seguida, oscilar tres días alrededor de 38° y quedar definitivamente normal. Este ascenso brusco estaba en relación con un eritema que apareció al nivel de la cura de la sínfisis. ¿Este eritema fue debido al yodoformo, como parece indicar su localización, o al suero? La cuestión es difícil de resolver, pero sea de ello lo que quiera, este accidente fue benigno, y la pequeña elevación de temperatura, paralela a la evolución del eritema, ciertamente no era debida a la infección primitiva. El pulso, que estaba entre 110 y 120 pulsaciones en el momento en que se emplearon las primeras dosis de suero, bajó a 100 desde el día siguiente, siendo regular; el día tercero, después de la última inyección de suero, presentaba 80 pulsaciones, aumentando a 100 la tarde de la aparición del eritema y después bajó al número normal.

Diecisiete días después del parto, once después de la última inyección del suero, la enferma se levanta.

una hora y camina sin dificultad ni dolor, á pesar de una separación en la sínfisis de un centímetro á centímetro y medio. Algunos días después sale curada sin trastorno alguno en la locomoción; la operación, pues, ha tenido éxito completo.

Observación del D^r Jacquot (de Greil)

Caso de septicemia puerperal tratada por medio del suero antistreptocócico
IV.

Mad... D..., de veintitres años, parió por segunda vez el 11 de Abril último á la una de la madrugada, dando á luz una niña. El parto fue normal; pero al salir el tronco de la recién nacida se produjo en la parte inferior de la vulva una pequeña herida, de tan poca importancia, que no se creyó deber hacer sutura alguna.

El día 1 de Abril, á las nueve de la noche, cuarenta y cuatro horas después del alumbramiento, se anunció la fiebre por un escalofrío, y cuando fui llamado encontré ya una temperatura de 39°.

El día 6 de Abril el termómetro marcaba 38° por la mañana, y alrededor de los 40° por la tarde, sucediendo

lo mismo todos los días hasta el 11 de dicho mes.

El pulso oscilaba entre 90 y 120. El vientre se mantuvo flexible y sin dolor; los loquios no eran fétidos; por el examen de los pulmones y del corazón, nada anormal se encontró.

Tratamiento: lavados vaginales con una solución de permanganato de potasa al 1 por 1000; cura con gasa yodoformica; inyección intrauterina de una solución de ácido fénico a 3 por 100. Cada día 3 gramos de sulfato de quinina en dos dosis.

El día 9 de abril se agrava el estado general, aparece diarrea, pido consulta con mi compañero M. Semmler, y acordamos administrar al interior 2 gramos diarios de benzonaftol y un gramo de sulfato de quinina. Continuamos con los lavados vaginales y vulvares repetidos. Esto continuo practicamos una inyección intrauterina con una solución al 1 por 100 de ácido fénico. La herida perineal se cura diariamente con gasa yodoformica.

A partir del día 10, la fiebre toma caracter casi intermitente; la temperatura desciende por la mañana a 38° , subiendo a 40 en la tarde del día 10 a 40° , lo el

dia 11 y a' $40^{\circ},8$ el 12

H. Roger, llamado en la mañana del día 13, aconseja un lavado intrauterino con biyoduro de mercurio y practica una inyección subcutánea de 30 centímetros cúbicos de suero antiestreptocócico. Por la tarde, luego de aumentar la temperatura como en los días anteriores, desciende a' $37^{\circ},4$. El día 14, por la mañana, se encuentra a' 37° ; practico una inyección de suero de 25 centímetros cúbicos; por la tarde la temperatura es de $38^{\circ},2$, pero el día 15 por la mañana llega a' $40^{\circ},2$; hago inmediatamente una tercera inyección de 25 centímetros cúbicos de suero, y por la tarde la temperatura baja a' $39^{\circ},6$; a' partir del día 16 se mantiene alrededor de los 37° .

Podía creerse que la enfermedad había terminado; pero el día 18 la madre de la enferma, que día y noche había cuidado a' su hija, es presa de escalofríos y se le declara una erisipela con flictena en la mejilla derecha y oclusión de los párpados. Esta señora que en varias ocasiones había padecido erisipela y nunca había estado grave, apenas consient en tomar un poco de sulfato de quinina, no pudiéndose conseguir abandonar

ra la habitación de su hija.

Pero cuarenta y ocho horas mas tarde, es decir, el 20 de Agosto, a las tres de la tarde, siente la recién parida un intenso escalofrío; por la tarde el termómetro marca 40° ; y al día siguiente, por la mañana, 37° ; por la tarde sube a $39^{\circ},6$ para bajar el día 22 a $36^{\circ},9$.

Fue entonces, una nueva inyección de suero, y por la tarde la temperatura se mantiene normal. Desde este momento se establece definitivamente la convalecencia, aun cuando se presentara un acceso febril el día 27.

Observaciones de M. Marmorek.

V.

Mujer infectada hacia diecinueve días, que en el momento de la intervención tenía endocarditis, pericarditis, congestión pulmonar con pleuresía, artritis y al mismo tiempo una supuración del cuello del útero, rica en estreptococos. Desde las primeras inyecciones mejoró el estado general. Desapareció la albuminuria, retrocedieron las lesiones cardiacas y pulmonares y en un mes se restableció la enferme. Había recibido doscientos ochenta gramos de suero.

VI.

El segundo caso se refiere a una afección aguda. La enferma sintió el primer escalofrío tres días antes. El útero y la vagina estaban tapizados de falsas membranas que contenían el streptococo puro. El ligamento ancho derecho estaba infiltrado, y formaba un tumor del tamaño de una cabeza de hombre. Temperatura; $40^{\circ},8$; orina cargada de albumina. La mujer presenta alucinaciones del oído y de la vista (locura puerpera). Después de una inyección de 15 centímetros cúbicos, mejoran todos los síntomas. Se empleó un total de 15 centímetros cúbicos de suero, y quince días más tarde se pudo incidir el tumor, sin encontrar pus. Cuando la enferma fue dada de alta, la infiltración del ligamento ancho era muy reducida, pero aun sensible.

Observación de M Chrobak

VII.

Describe el caso de una parturienta en la que se había hecho una aplicación de forceps no indicada; en la operación se fracturó la cabeza del feto. Antes de terminarse el parto, la temperatura de la

enferma era ya de $41^{\circ},2$; dos días después estaba a $42^{\circ},2$, y el día tercero se presentaron dos escalofríos lo mismo que en el cuarto; al quinto día el termómetro marcaba $41^{\circ},6$; en el sexto se presentaron también dos escalofríos. La enferma recibió en tres días 20 centímetros cúbicos de suero. El día que siguió a la última inyección tuvo aun un ligero escalofrío con $40^{\circ},8$; después la temperatura bajó rápidamente a la normal. El día duodécimo se comprobó una infiltración de los tejidos periuterinos.

Observaciones del Dr. Segarra Llorens.

VIII.

R. M., multipara, de treinta y cinco años, operada en 1899 en el Hospital de la Princesa de resacaadura perineal completa, quedó con pared recto-vaginal y el periné inmejorables, bajo el punto de vista anatómico, pero dejando algo que decaer bajo el punto de vista funcional, por no poder retener el recto las heces líquidas. Aborto de tres meses sin asistencia facultativa, el 11 de Diciembre de 1900.

El día 6 de Diciembre tuvo por la mañana un escalofrío violento, y a las cuatro de la tarde, que

fue llamado, encontré a la enferma con malestar general, fiebre de $39^{\circ}8$; pulso, 140; respiración acelerada, dolores acentuados, como de entuertos en la zona hipogástrica, que es dolorosa a la presión; el cuello del útero reblandecido y permeable dejó pasar fácilmente dos dedos que me permiten apreciar la resonancia de placenta y membranas adheridas; hemorragia como de una menstruación ordinaria y un olor insupportable de la carne y zona digital. Procedo a la limpieza de la carne y enferma, y sin instrumental, por la premura del tiempo, a la evacuación digital de la cavidad uterina que no fue todo lo completa que yo deseaba por la falta de instrumental, ayudante y por la inquietud de la enferma; de todos modos, extraje la placenta y parte de membranas, quedando solo restos difíciles de extraer con los movimientos y lamentos de la enferma. Inyección vaginal de bicloruro al 1 por 1000. A las nueve de la noche, temperatura, $39^{\circ}9$; pulso, 110; respiración acelerada, cefalalgia, subdelirio. Inyección de 20 c.c. de suero antistreptocócico preparado en el Instituto Pasteur. Inyección vaginal de bicloruro.

Día 7. La enferma se nota mejor, la inteligencia normal, cesó la cefalalgia, y aunque no pudo conciliar el sueño, el estado general ha mejorado visiblemente. Loquios abundantes sanguinolentos fétidos, con partículas de tejido placentario y restos de membranas. Dolores como de entuecos ligeros; temperatura, mañana: $38,5$; pulso, 108; respiración tranquila y amplia. Tarde, temperatura, $38,9$; pulso, 116; respiración un poco frecuente. Do: inyecciones vaginales de bicloruro mañana y tarde. A las siete de la tarde inyección de 20 c. c. de suero.

Día 8. La enferma después de dormir gran parte de la noche, se encuentra mejor. Loquios no tan fétidos. Cesaron los dolores. Temperatura, mañana 37° ; pulso, 80. Tarde, $37,7$; pulso 90. Dos inyecciones vaginales de bicloruro.

Día 9. La enferma, apiretica, presenta una ligera estomatitis mercurial. Se emplea el agua boracada para las inyecciones vaginales.

En los días sucesivos continúa bien, hasta el día 17 que la di de alta.

IX.

R. Q., multipara, treinta y ocho años. Asistida por una matrona el 10 de Noviembre de 1900; la tarde del cuarto día del puerperio siente dolor muy vivo en la parte inferior del vientre.

llamado para su asistencia encuentro a la enferma con malestar general, fiebre de $39^{\circ}8$; pulso, 150 al minuto, dolor abdominal región hipogástrica exacerbado por la presión sobre el útero, que falta de involución, tiene el volumen como en una recién parida, loquios escasos y mal olientes; lengua regularmente húmeda, respiración acelerada. Inyección de 20 c.c. de suero antistreptocócico preparado en el Instituto Pasteur.

Día 15. La enferma había pasado la noche relativamente mas tranquila, conciliando el sueño algunos momentos; por la mañana: temperatura, $38^{\circ}7$; pulso, 130, respiración tranquila. En la visita de la tarde la temperatura era de 39° ; pulso, 130, persistiendo el dolor del abdomen, sin timpanismo, siendo perfectamente asequible al tacto el útero aumentado de volumen y sensible a la presión. Inyección de 20 c.c. de suero.

Día 16. Por la mañana, apirética con ligero aumento en el pulso, 87 por minuto, respiración normal, vientre solo doloroso a la presión sobre el útero, secreción loquial sin el olor repugnante de los primeros días y su estado general tan bueno, que hacia decir a la enferma que ya se sentía curada.

Por la tarde ligero movimiento febril $38^{\circ}1$; pulso, 103, respiración tranquila. Inyección 20 c.c. de suero.

Día 17. Sin fiebre y sin sentir ninguna molestia, continuando así en los días sucesivos hasta darla de alta al día séptimo de haber empezado la asistencia.

Durante todo el tiempo que duró nuestra asistencia, estuvo sometida, mientras tuvo fiebre, a una alimentación reparadora, leche, huevos, jugo de carne, y alcohol; no tomó medicamento alguno ni tratamiento local, limitándonos a tener cuidado en la limpieza de las ropas y lavados vulvares con agua boricada.

X.

L. C., multipara, de veintiseis años. Parto normal el 2^o de Septiembre de 1900, asistida por una matrona. Segun refiere la enferma, se encontró perfectamente hasta el día 6 de Octubre que se levantó y comenzó a notar

dolor en el miembro abdominal izquierdo, en la pantorrilla, hueso popliteo y cara anterior de la raíz del muslo. El día 7 y 8 permaneció en la cama y el día 9 por la intensidad de los dolores, reclamó mi asistencia.

Día 9 (seis tarde). Temperatura, 37,5; pulso, lleno, 100. Respiración normal. Utero faltar de involución y doloroso a la presión; loquios escasos.

Inmovilidad del miembro abdominal izquierdo en extensión y ligera rotación externa, dolor intenso espontáneo y provocado a la presión, y al mover el miembro, en la pantorrilla, hueso popliteo y trayecto de la femoral en la raíz del muslo. Edema en la cara dorsal del pie y región maleolar.

Inyección intrauterina de bicloruro de mercurio al 1 por 10.000. Dieta lactea, alcohol, quinina. Inmovilización del miembro abdominal izquierdo y fomentos con solución saturada de clorhidrato de amoníaco.

Día 10. Mañana: temperatura, 38,1; pulso, 120. Localmente los dolores eran mas tolerables, el edema se habia acentuado. Tarde: temperatura, 38,8; pulso, 130. Inyección de 20 c.c. de suero antistreptocócico, preparado en el Instituto Pasteur. Criterna en la picadura del suero.

Día 11. Mañana: temperatura, $38,6$; pulso, 104. Cesaron los dolores locales del miembro abdominal, persistió el edema, loquos mas abundantes, útero reduciéndose de volumen. A las dos de la tarde inyección 20 c. c. suero. Tarde: temperatura, $38,9$; pulso, 110. Bretema ex tenso y doloroso en la picadura del suero que le impide conciliar el sueño durante la noche.

Día 11. Mañana: temperatura, $38,2$; pulso, 100. A la una de la tarde: temperatura, $37,6$; pulso, 100. Inyección 10 c. c. suero.

Tarde: temperatura, 38° ; pulso, 104. Por la noche suero tranquilo.

Día 12. Mañana: temperatura, 38° y pulso, 100. Inyección de 10 c. c. suero. Desaparición del edema melleolar y disminución del de la cara dorsal del pie.

Tarde: temperatura, $37,5$; pulso, 94.

Día 13. Mañana: temperatura, $37,3$; pulso, 94. Tarde: temperatura, $37,2$; pulso, 84.

Día 14. Mañana: temperatura, $36,8$; pulso, 80. Desaparición completa del edema. Aparición en la raxi del nusto y en la plantorrilla, de vesículas del tamaño

de un grano de mijo, llenas de seriedad. Suspensión de los fomentos de clorhidrato de amoníaco, y mantener la inmovilización del miembro protegido por una capa de algodón.

Los días 15 y 16 los pasó bien, apiretica, y cuando ya la creímos en convalecencia, el día 17, al cambiar de cama, notó un ligero escalofrío; temperatura, mañana, 38° ; pulso, 104 y edema y dolores en igual forma que los días anteriores, pero en la extremidad abdominal derecha.

Por la tarde malestar general, dolores intensos en el miembro afectado, temperatura, $39,2$; pulso, 130; respiración acelerada.

Inyección de 20 c.c. de suero. Fomentos de solución de clorhidrato de amoníaco, e inmovilización del miembro abdominal derecho. Eritema de aspecto erisipelatoso en la picadura del suero, extendido a gran parte de la pared abdominal; aplicación de fomentos calientes de bicloruro al 1 por 10.000.

Día 18. Después de una noche de insomnio, molestada la enferma por el eritema, nota alguna mejoría, los dolores espontáneos del miembro afectado cesan y los

provocados por la presión son mas tolerables; el edema algo disminuido; temperatura, mañana 38° ; pulso, 100; por la tarde: temperatura, $38,8$; pulso, 116. Durante la noche, la enferma puede conciliar el sueño algunos momentos. Continúan los fomentos de bicloruro de mercurio..

Día 19. El eritema mejora visiblemente; temperatura, mañana, $37,3$; pulso, 84. Por la tarde; temperatura, $37,7$; pulso, 94; la enferma se nota mejor, el edema casi ha desaparecido por completo y un sueño reparador indica la mejoría.

Desde el día 20, la enferma, apirética y en franca convalecencia, se repone rápidamente, dándole el alta el 1.º de Noviembre.

XI.

M. J., primípara, de veintinueve años. Dismenorrea. Embarazo normal; el 2 de Enero de 1901 se inicia el parto; el día 11 de Enero soy llamado en consulta por el doctor Novo a las 12 de la mañana. Presentación de vértice en primera posición, útero en anteversión; el cuello alto con el orificio sobre la concavidad sacra; dilatación de tres a cuatro centímetros, irregular, mas pronun-

cada en el labio posterior; los dolores de dilatación poco nérgeos y espaciados de media en media hora, membranas íntegras, feto vivo. Reducción de la anteversión mediante la aplicación de una faja abdominal, irrigaciones calientes de agua boricada repetidas cada hora; los dolores se hacen mas frecuentes é intensos y los fenómenos del parto se suceden con regularidad hasta las seis de la tarde, que, rota ya la bolsa, efectua ya la rotación, se detiene la cabera en el estrecho inferior; la poca intensidad y frecuencia de los dolores de expulsión no logran vencer la resistencia del estrecho, y la formación del trombo nos obliga a intervenir. Aplicación de forceps, extracción del feto vivo, rasgadura perineal poco estensa, alumbramiento por expresión, lavado vaginal con solución de bicloruro y sutura inmediata del periné (dos puntos seda). Temiendo las hemorragias por inercia no recurri al cloroformo.

Día 5. La enferma, que pasó el día perfectamente fuerte durante la noche en ligero escalofrio, malestar y ligero recargo febril; loquios abundantes y algo fétidos, útero doloroso á la presión.

Día 6. Mañana: temperatura, 38,5; pulso, 96; inyec-

cción intra-uterina de permanganato potásico al 1 por 1000. Tarde: sensación de frío sin llegar a ser escalofrío; temperatura, 39° ; pulso, 104. Inyección de 20 c. c. de suero Marmorek, preparado en el Instituto Pasteur; durante la noche, la enferma duerme y suelta copiosamente. Inyección intra-uterina.

Día 7. Matrix dolorosa a la presión, va involucionando con lentitud; loquios abundantes y me-
mo fétidos; Mañana: temperatura, $37,5$; pulso, 80. Tarde: temperatura, 38° ; pulso, 98. Inyección 10 c. c. suero. Mañana y tarde inyección intra-uterina.

Día 8. Mañana: temperatura, $37,5$; pulso, 90. Inyección 10 c. c. suero, que pensamos estaba alterado por su opacidad, pero no encontramos otro. Tarde: ligro escalofrío, temperatura, 39° ; pulso, 108. Inyección de 20 centímetros cúbicos de suero fresco que al fin pudimos encontrar. Mañana y tarde inyección intra-uterina de permanganato.

Día 9. Mañana: temperatura, $37,4$; pulso, 98. Inyección 20 c. c. suero. Tarde: temperatura, $38,2$; pulso, 112. Inyección 20 c. c. suero. Inyección intra-uterina mañana y tarde.

Día 10. Mañana: temperatura, 36,9; pulso, 96. Inyección 10 c. c. suero. Tarde: temperatura, 37,7; pulso 100. Inyección 10 c. c. suero. Lavados uterinos en la misma forma.

Día 11. Mañana: temperatura, 37,3; pulso, 96. 20 centímetros cúbicos de suero. Tarde: temperatura, 37,7; pulso, 100. Lavados uterinos idem.

Día 12. Mañana: temperatura, 37,8; pulso, 100. Tarde: ligero escalofrío; temperatura, 39,7; pulso, 101. 20 centímetros cúbicos de suero.

Día 13. Mañana: temperatura, 36,7; pulso, 86. A partir de esta fecha, la enferma apirética entra en franca convalecencia, no tomando mas medicación que 30 centigramos diarios de quinina, como tónico y lavados vaginales de bicloruro de mercurio al 1 por 10.000, durante tres días, pasados los cuales, se sustituye por agua boricaada.

Durante la duración del tratamiento, estuvo sujeta la enferma a un plan tónico, dieta láctea y alcohol. Los cuatro o cinco primeros días, por parte del aparato digestivo se presentó diarrea, que se corrigió sin medicación alguna, en cuanto el suero moderó la calentura.

XII.

A. B., primípara de veintiseis años; iniciase el parto el día 1° de Junio a las nueve de la mañana; dilatación muy lenta, a las diez de la noche soy llamado por el doctor García Soane, esposo de la parturienta. Dilatación de unos tres centímetros de diámetro, bolsa rota, presentación de nalgas, modalidad de nalgas, matriz en anteversión, edema poco acentuado del labio anterior, cuello del útero, dolores intensos y espaciados cada media hora. Decúbito dorsal, faja hipogástrica, irrigaciones vaginales calientes de agua hervida y borricada. Progresó la dilatación y a la una de la madrugada se inicia el período de expulsión que duró dos horas. La cabeza, retenida por la pelvis blanda, ofreció muchas dificultades para su extracción para lo cual, recurri a la maniobra Mauriceau, feto vivo.

Alumbraimiento por expresión sin incidente, lavado vaginal de agua sublimada al 1 por 1000.

La enferma pasó el día perfectamente. Temperatura, 36,8; pulso, 80. Dos lavados vaginales.

Día 3. Mañana: Temperatura, 37°; pulso, 90. Tarde: temperatura, 38°; pulso, 96. Noche: temperatura, 38,8; pul-

20, 104. Dos lavados vaginales de bicloruro, dieta lactea.

Fui llamado nuevamente el día 4 por la mañana, pudiendo observar escalofrío poco intenso; temperatura, 38° ; pulso, 100; lóquios escasos, dolor a la presión en el útero, mamas tumefactas con abundante secreción y una griete en el peron izquierdo. Dieta lactea, alcohol, fomentos de bicloruro en las mamas, lavado vaginal. Por la tarde: temperatura, 39° ; pulso, 112. Inyección de 20 centímetros cúbicos suero Marmorek, preparado en el Instituto Pasteur. Noche: temperatura, $37,5^{\circ}$; pulso, 100. Dieta lactea, alcohol, lavado vaginal.

Día 5. Mañana: temperatura, 37° ; pulso, 96. Tarde: temperatura, 37° ; pulso, 96. Continúa el mismo tratamiento y a las nueve de la noche se le inyecta 10 c. c. de suero.

Día 6. Mañana: temperatura, $36,8^{\circ}$; pulso, 88. Tarde: temperatura, $36,8^{\circ}$; pulso, 76. Dieta lactea, alcohol, lavados vaginales.

Día 7. Mañana: temperatura, $36,8^{\circ}$; pulso, 72. Tarde: temperatura, $37,3^{\circ}$; pulso, 88. El mismo tratamiento.

Día 8. Mañana: temperatura, $36,9^{\circ}$; pulso, 90. Por la

tarde: escalofrío ligero; temperatura, $38,5$; pulso, 104.

Día 9. Mañana: escalofrío; temperatura, 40° ; pulso, 116. Inyección de 20 c.c. de suero. *Tarde*: temperatura, $37,9^{\circ}$; pulso, 104.

Día 10. Mañana: temperatura, $38,5$; pulso, 100. *Tarde*: temperatura, 39° ; pulso, 110. Inyección de 20 c.c. suero. *Noche*: temperatura, $38,5$; pulso, 96.

Día 11. Mañana: temperatura, $37,5$; pulso, 80. *Tarde*: temperatura, 37° ; pulso, 80.

Día 12. Mañana: temperatura, $36,8$; pulso, 80. *Tarde*: temperatura, 37° ; pulso, 84.

A partir de esta fecha, la enferma entró en franca convalecencia, dándole de alta el día 20, completamente restablecida.

XIII.

J. S., de veintitres años, secundípara; embarazo normal, si se exceptúa que a los dos meses presentó metrorragias poco intensas y de dos a tres días de duración.

El día 11 de Junio, después de un paseo prolongado, notó evacuación abundante de líquido; evacuación que persistió, a pesar del reposo en la cama, hasta el día 20 que se inició el parto.

El líquido tenía los caracteres del líquido amniótico, el cuello persistía con los caracteres propios de los últimos días del embarazo. La enferma no tuvo pérdida alguna de sangre, la temperatura normal. Los latidos fetales normales, fueron apreciados todos los días.

El día 20 a las cinco de la tarde, se inició el parto que fue normal; presentación de vértice en primera posición; terminó a las diez de la noche. Alumbramiento a los veinticinco minutos sin incidente y recurriendo a la maniobra mixta de tracción de cordón y expresión por compresión manual hipogástrica.

El puerperio siguió su curso normal hasta el día 27, que tuvo una hemorragia de poca consideración; el 28 aumentó la hemorragia y acusó el termómetro 38° ; pulso, 96.

Irrigaciones calientes antisépticas, dieta lactea, alcohol.

Día 29. Cesó la hemorragia; por la mañana: temperatura, $38,2$; pulso, 100; por la tarde ligero escalofrío; temperatura, $39,7$; pulso, 116.

A las ocho de la noche le inyectó 20 c. c. de suero Marmorek del Instituto Pasteur.

A las doce de la noche: temperatura, $38,6$; pulso, 100.

Día 30. Mañana: temperatura, $37,5$; pulso, 80. Tarde: temperatura, 37° ; pulso, 80. En los días sucesivos el termómetro nunca pasó de 37° y la enferma entró en el período de franca convalecencia.

XIV.

J. G., primípara de veinticuatro años. Parto normal el 16 de Julio; presentación de vértice primera posición. Ralgadura poco extensa de la horquilla. Puerperio normal hasta el 22 de Julio en cuya noche, tras un escalofrío violento, ascendió el termómetro a 40° . Día 23, por la mañana: temperatura, 40° ; pulso, 130; supresión de los loquios, dolor a la presión en la región hipogástrica; el fondo de la matriz alcanza cinco traveses de dedo por encima del pubis; supresión de la secreción láctea; mamas normales; lengua seca y saburrosa. Inyección de 20 c.c. de suero Marmorek, lavado vaginal con solución de bicloruro de mercurio; dieta láctea y alcohol.

Por la tarde: temperatura, $39,5$; pulso, 120, inyección de 20 c.c. suero Marmorek, lavado vaginal.

A las once de la noche: temperatura, $38,3$; pulso, 100; la enferma duerme tranquila algunas horas de la noche.

Día 24. La enferma después del descanso de la noche se encuentra perfectamente; temperatura, 36,7; pulso, 88; reaparecen los loquios. Administración de un ligero purgante, magnesia efervescente; dieta lactea, alcohol.

En los días sucesivos el termómetro nunca marcó mas de 37° y la enferma entró en franca convalecencia.

XV.

H. 56., plurípara, treinta y ocho años, bien constituida.

Los antecedentes proporcionados por el Dr. Gerinós, su esposo, son:

Once partos, sin accidentes patológicos.

Abortos ninguno.

Los once embarazos anteriores, fisiológicos; los partos respectivos, simples, normales, naturales y a término. Fetos viables. Puerperios fisiológicos.

El último embarazo también normal llamó la atención el volumen exagerado del vientre.

El día 11 de Septiembre, a las cuatro de la tarde, se iniciaron los primeros fenómenos del parto, que fueron acentuándose a medida que el tiempo transcurría; pero con lentitud y debilidad en las contracciones uterinas. A las

dos de la madrugada se iniciaron los dolores expulsivos; la bolsa amniótica persistió íntegra hasta la total y completa dilatación; a las seis de la mañana tuvo lugar la expulsión espontánea, en presentación de vértice primera posición de un feto vivo del sexo femenino.

Seccionado el cordón, y previos los cuidados de rigor en estos casos, se reconoció la existencia en el útero de otro feto en presentación de tronco variedad hombro izquierdo.

Fui llamado en consulta viendo por vez primera a la enferma a las nueve de la mañana del día 12, encontrando el cuello dilatado completamente, inercia uterina acentuada; el cordón del feto expulsado nos sirvió de guía, alcanzando el cuello, donde se apreciaba una bolsa de las aguas irregular y sin tensión a través de la cual se apreciaba la extremidad superior izquierda del feto.

Procedí a la rotura de la bolsa y practiqué la versión podálica con la mano izquierda seguida de la extracción de un feto vivo del sexo masculino.

Siendo muy acentuada la inercia uterina se practicó el masaje de la matriz y una irrigación vaginal caliente con solución de bicloruro al 1 por 1000.

Alumbramiento por expresión y tracción combinadas; placenta única, grande y bilobada con dos cordones; membranas formando una cavidad dividida en dos por un tabique medio.

A pesar de la intervención intra-uterina, no practiqué lavado de la matriz, cual lo practico en todo caso de intervención de esta naturaleza por no disponer de agua hervida y se de soluciones antisépticas, siempre temibles en los casos de inercia uterina por la posible y frecuente penetración de líquido y aire en los senos uterinos de la matriz inerte. Practiqué una inyección vaginal caliente de solución de bicloruro y amaramiento de la matriz a través de la pared abdominal hasta que pude apreciar el globo de seguridad constituido por la matriz, retraída convenientemente.

Día 12. Puerperio. Bien reaccionada la enferma presenta el aspecto de la puerpera normal; loquios en cantidad y calidad normales; a las seis horas, la paciente orinó natural y espontáneamente.

Temperatura, 36,9. Pulso, 70 al minuto.

Día 13. Siguen los loquios como en el día anterior; micción natural y espontánea. Temperatura, 37,4. Pul-

20, 80.

El mediodía la temperatura alcanza 38° , presentándose gran molestia y dolores en la pelvis y extremidades inferiores, sobre todo en los muslos e ingles, que va acentuándose por momentos hasta convertirse en verdaderos dolores punzativos espontáneos e insoportables al menor contacto, con enfriamiento y parálisis de ambas extremidades. La temperatura asciende, a las cinco de la tarde, a $38,4$; el pulso es frecuente y duro, 96; sed, piel seca y quebrantamiento general si bien este estado no ha sido precedido de ningún escalofrío.

En este estado, y a esta hora, inyección de suero antiestreptocócico (20 c.c.), que a los diez minutos calma los dolores espontáneos, persistiendo los provocados por la presión o los movimientos. Provocase una abundante diaforesis, y a las doce de la noche la temperatura ha descendido a $37,8$.

Día 11. Continúa el estado del día anterior, como en los que le preceden, sin mas tratamiento que la dietética, antisepsia, irrigaciones vaginales, antisépticas, etc. La temperatura desciende a $37,4$ por la mañana; al mediodía alcanza la cifra normal 37° , para por la tarde ascender

a' 37,8. Siguen los sudores abundantes. El pulso debil, vibrante y duro, se sostiene durante todo el día en 80 pulsaciones por minuto.

La micción espontanea se hace imposible, por lo que hay necesidad de recurrir al cateterismo de la vejiga extrayendo 625 c.c. de orina cargada de fosfato, nada de albúmina. Siguen los loquios.

Día 15. Con el mismo estado que el día anterior la temperatura asciende a' 38,2 y el pulso late 98 veces por minuto a las once y media de la mañana, a' cuya hora se le inyectan otros 20 c.c. de suero antistreptocócico. A las doce la temperatura, en medio de una abundante diaforesis asciende a' 39° para llegar a' 39,2, por la tarde. Pulsaciones, 102.

Supresión de los loquios. El mismo estado general mas abatido. Sigue con las irrigaciones vaginales antisépticas, el cateterismo vesical y los enemas de agua hervida grandes (2 litros) y altos (con sonda) a pesar de lo cual no se consigue la defecación.

Día 16. Persisten los mismos fenomenos a' excepción de la temperatura que desciende a' 37,2 y pulso 79 por minuto a las nueve de la mañana, hora en que se le in-

yecta de nuevo 20 c.c. de suero, ascendiendo inmediatamente la temperatura, en medio de un copioso sudor, a 38° , hasta las siete de la tarde, que desciende a $37,6$, haciendo el pulso, sin embargo, mas frecuente, 88 por minuto.

Día 17. La temperatura, con el mismo estado general, asciende a $37,5$ a las once de la mañana, hora en que se le vuelve a inyectar otros 20 c.c. de suero, siguiendo el ascenso hasta $38,2$, hasta el mediodía, en que empieza a descender, llegando a $37,4$ a las seis de la tarde y a $37,2$ a las doce de la noche. Se acentua un exantema generalizado, que se presentó el día anterior; su aspecto es parecido al del sarampión y desaparece a las veinticuatro horas.

Día 18. No se le inyecta suero antiestreptocócico. La temperatura oscila entre $37,4$ por la mañana y mediodía y $37,8$ por la tarde.

Los mismos cuidados y antisepsia que los días anteriores. Después de una inyección vaginal reaparecen los loquios en escasa cantidad y sépticos.

Día 19. A las ocho de la mañana inyección de 20 centímetros cúbicos de suero. La temperatura es de $37,4$.

El pulso pequeño y depresible, 89 por minuto llegando a 98 por la tarde, y la temperatura 38° desde después

de la inyección, descendiendo esta, a las doce de la noche a $37,2$. Pulso, 98.

Día 20. Temperatura: $37,1$ por la mañana. A las doce, 37 ; por la tarde $37,4$; por la noche, $36,8$.

Sean las molestias en las extremidades. No hay dolor ni espontáneo ni provocado por la presión en los muslos y pelvis. Tolerancia algún movimiento.

El mismo régimen de los días anteriores.

Día 21. Temperatura, $36,5$ por la mañana y mediodía y $36,8$, por la tarde; por la noche, $37,4$.

Mejora el estado general y los fenómenos locales. Los quistes escasos no peridos.

Continúa, no obstante, la constipación de vientre y la imposibilidad de la micción espontánea. La diaforosis abundante persiste.

Día 22. Temperatura, $36,8$ por la mañana y $37,4$ por la tarde.

Continúa el estado del día anterior.

Día 23. Temperatura; $36,8$ por mañana y tarde.

Sigue mejorando el estado general y local.

A las once y media de la noche después de un enema largo (2 litros), provocase una abundante deposición, se

quida de la mición espontanea

Día 24. Temperatura; 36,8. Sigue la mición espontanea: el estado local y general mejora y la enferma entra en franca convalecencia.

XVI.

S. D. múltipara, treinta y un años. Tres partos anteriores sin accidentes patológicos. Un aborto de cuatro meses. En el curso de un embarazo al parecer normal y sin causa apreciable, el día 18 de Septiembre se presentó una hemorragia de alguna consideración acompañada de sensación de peso en el bajo vientre y algunos dolores; D. Coaguin Borral, encargado de su asistencia, procedió al taponamiento vaginal y obligó a la enferma a guardar reposo absoluto, con lo cual parece que cesó la hemorragia y cesaron las molestias; a las cuarenta y ocho horas, y después de un escalofrío de mediana intensidad, se inició un acceso febril: al día siguiente (21 Septiembre), continúa la fiebre (39,4) y reaparece la hemorragia, siendo llamado a consulta y viendo a la enferma por vez primera a las diez de la noche del día 22. Temperatura, 40,4, pulso, 134 al minuto; al sacar los tapones pudo extraerse un feto de cuatro meses putrefacto; inmediata-

mente procedi á la evacuación digital de la cavidad uterina; las secundinas reblandecidas exhalaban un olor irrisporable, y eran tan friables, que solo por pequeñas porciones era posible la extracción; la falta de pinzas de desienzo y demas instrumental necesario hizo que la evacuación uterina no fuese completa, como lo evidenció la expulsión en los dias sucesivos de restos placentarios voluminosos. Lavado vaginal con solucion caliente de bicloruro de mercurio al 1 por 1000. Inyección de 20 c. c. de suero Marmorek, preparado en el Instituto Pasteur; en este momento (once noche) la temperatura era de 40°; pulso, 120.

Durante la noche la enferma duerme algunos momentos, suida abundantemente, loquios fétidos y escasos. Lavados vaginales de bicloruro cada dos horas; quini-
no (40 centigramos), alcohol, leche, ponche de huevos.

Dia 23. Mañana: temperatura, 37,8; pulso, 102; continua la fetidez exagerada de los loquios, dolor á la presión en la zona hipogástrica.

Por la tarde: temperatura, 38,4; pulso, 108. Inyección de 20 c. c. de suero.

Á las diez de la noche: temperatura, 38,3; pulso, 92.

Durante la noche intranquila y sin poder conciliar el sueño, se sostiene la misma temperatura y el estado del pulso. Continúa el mismo plan: alimentación, quinina, alcohol, irrigaciones.

Día 24. Mañana: temperatura, $37,9$; pulso, 98 . A la una de la tarde: temperatura, $38,1$; pulso, 120 . Inyección de 20 c. c. suero.

A las cuatro de la tarde: temperatura, 38 ; pulso, 100 , y dos horas después: temperatura, $38,3$; pulso, 108 . Lavado intra-uterino con dos litros de solución de bicloruro al 1 por 1000 , seguido de dos litros de agua hervida.

Durante la noche, a pesar de ascender el termómetro a 39° , la enferma duerme unas seis horas. Los loquios continúan fétidos.

Día 25. Mañana: temperatura, $38,2$; pulso, 100 . Inyección de 10 c. c. de suero.

Tarde: temperatura, $38,1$; pulso, 92 .

Después de un lavado vaginal expulsa un cotiledón placentario.

A las once de la noche: temperatura, $38,1$; pulso, 90 . Inyección de 10 c. c. suero.

Día 26. La enferma después de un sueño tranquilo,

se encuentra mucho mejor; la temperatura oscila entre 37.4 y 37.7 ; el pulso permanece en 90 pulsaciones al minuto; el dolor y la presión en la zona hipogástrica ha desaparecido; la fetidez de los loquios ha disminuido, y el aspecto general de la enferma revela su mejoría. Alimentación, alcohol, quina, lavados vaginales con agua hervida y salada.

El agua de los lavados vaginales arrastra restos de placenta.

Día 27. La mejoría iniciada se acentúa: la temperatura oscila entre 37.5 y 36.9 ; el pulso entre 78 y 86 al minuto; el estado general inmejorable, y en los días sucesivos la enferma entra en franca convalecencia.

Observaciones propias.

XVII.

M. P., natural de Sahagún (León) de veinticinco años de edad, primípara, abortó el día 10 de febrero de 1903, no siendo asistida por ningún médico. El día 12 del mismo mes sintió un fuerte escalofrío seguido de fiebre de 39° , pulso, 135; dolor en el hipogástrico; disminución de la secreción loquial y respiración acelerada.

Cuando vi por primera vez a esta enferma me

límlé á hacer una antisepsia enérgica de su aparato genital y por medio del cateterismo uterino formule el diagnóstico de septicemia consecutiva á una retención post-abortiva por lo que procedí á hacer la evacuación digital de la cavidad uterina extrayendo la placenta y después de una abundante irrigación intra-uterina de sublimado corrosivo al 1 por 1.000 tapone la vagina con gasa iodoformica y practiqué una inyección de 30 centímetros cúbicos de suero antistreptocócico preparado en el Instituto de Pasteur. Por la tarde: nueva inyección de agua hervida.

Día 13. La enferma ha mejorado. El dolor en el hipogastrio es menor, pero la fiebre no ha descendido conservándose en $39,5$; pulso, 140; respiración frecuente; irrigación intra-uterina con permanganato potasio al 1 por 1000 seguida de otra de agua hervida; inyección de 20 c.c. de suero antistreptocócico.

Día 14. El estado general ha mejorado bastante: temperatura, $38,5$; pulso, 110; irrigación de agua hervida e inyección de 10 c.c. de suero.

Día 15. Temperatura, $37,7$; pulso, 116; loquios mas abundantes y fétidos, irrigación e inyección de 10 c.c.

144

de suero.

Día 16. Temperatura, 38,3; pulso, 98. Ha tenido durante la noche un abundante sudor; irrigación e inyección de 10 c.c. de suero.

Día 17. La enferma por la mañana apirética, ha sudado durante la noche. Irrigación.

Los días sucesivos me limité a hacer dos irrigaciones intra-uterina diarias de agua hervida y la de alta por curación el día 23 del mismo mes.

XVIII.

G. G. A., natural de Carreón de los Condes de veintiocho años de edad, primípara. Parto normal el día 3 de Julio de 1904, siendo asistida por su esposo J. Lucio Gil, practicante en cirugía menor y residente en San Pedro de las Suñas (León).

El día 8 es acometida de ligero escalofrío, cefalalgia, insomnio y gran malestar, lo que puso en cuidado a su esposo por el que fui avisado, para que le presté mis auxilios.

En la primera visita, encontré a la enferma con 40° de temperatura y 145 pulsaciones, delirio tranquilo, somnolencia, palabra dificultada manifestando

la enferma que se encuentra bien; lengua pastosa, sed viva, vientre doloroso a la presión habiendo hecho durante la noche dos deposiciones diarréicas; derrame loquial disminuido: diagnóstico: septicemia puerperal.

Ordene la limpieza de la cama y enferma y acto seguido procedi a hacer una irrigación intra-uterina de permanganato potásico al 1 por 1000, rellenando la vagina de gasa xerofórmica. Inyección de 30 centímetros cúbicos de suero antiestreptocócico preparado en el Instituto de Pasteur; dieta láctea con agua de cal. Por la tarde, irrigación.

Día 6. Ha pasado la noche muy mal con delirio violento, locuaz, agitado con impulsión e intentos de levantarse; temperatura, 40°; pulso, 150; vientre doloroso a la presión; loquios escasos y fétidos: lavado intra-uterino con permanganato potásico al 1 por 1000, e inyección de 30 c.c. de suero; dieta láctea con agua de cal y posición de extracto blando de quina de licor amoniacal amizado; vino de Jerez, coñac y jarabe de corteza de naranja amarga para tomar una cucharada de las de sopa cada dos horas. Por la tarde nueva irrigación.

Día 7. Delirio mas tranquilo; ha dormido algunos

ratos: temperatura, $39,8$; pulso, 140 : flujo loquial algo mas abundante pero fetidísimo. Dieta, la misma e igual tratamiento: irrigación intra-uterina con permanganato potásico al 1 por 1000 e inyección de 20 c. c. de suero.

Día 8. Temperatura, $38,9$; pulso, 90 : ha disminuido considerablemente el delirio y ha hecho cuatro deposiciones diarreicas; inyección de 20 c. c. de suero e irrigación mañana y tarde con permanganato potásico al 1 por 1000 .

Día 9. Ha mejorado bastante el estado general: temperatura, $38,7$; pulso, 90 : vientre menos doloroso: irrigación mañana y tarde e inyección de 10 c. c. de suero.

Día 10. No ha podido dormir, quejándose de un vivo prurito y escozor en toda la piel, que le obliga a rascarse con fruición, habiéndose producido arañazos en los antebrazos y regiones laterales del torax, observándose en los muslos, brazos y antebrazos elevaciones rojas, redondeadas que diagnostique de urticaria epinictide, pues en 24 horas desapareció; suspendimos la inyección de suero y continuamos con irrigaciones intra-uterinas de agua hervida mañana y tarde.

Día 11, 12 y 13. Las temperaturas oscilan entre 37, 7 por la mañana y 38,3 por la tarde: pulso, 90. Dos irrigaciones diarias de agua hervida y sellos de 25 centigramos de benzonaftol y tanigero. Alimentación, leche y yemas de huevo.

Día 14. Temperatura de la mañana, 38,5; pulso, 98 pulsaciones. Inyección de 10 c.c. de suero.

Día 15. Temperatura, 37,9; prescribe sellos de 10 centigramos de levadura seca de cerveza para tomarlo cada cuatro horas.

Día 16 y 17. Continúa en el mismo estado y entra en convalecencia dándole de alta el día 25 del mismo mes.

XIX.

A. M., natural de Melgar de Arriba (Valladolid) y residente en Grajal de Campos (León) de treinta y un años de edad, nullípara. Parto normal el día 20 de Julio de 1903, siendo asistida por su esposo de oficio partero, el cual nos manifestó que las secundinas habían tardado tres horas en desprenderse, recurriendo para expulsarlas a diferentes manipulaciones, entre otras, a soplar por una botella de cuello largo, a morder el pelo, etc. desprendiéndose después de haber

colgado del rendal (según frase del pastor) un manojito de llaves y dar repetidos paseos por la habitación.

El día 23 fuimos avisados por el sabio tocólogo, para prestarle asistencia facultativa, dándonos hecho el diagnóstico su esposo; pues según él, tenía un empuje por no haber podido dirigir la ropa en vino que había tomado después de escurrar (empleo sus mismas palabras)

Interrogada: manifestó, que los dos primeros días había estado perfectamente, pero en la tarde del 22 tuvo un flujo abundante y desde ese momento sentía calor, sed, cefalalgia muy intensa supra-orbitaria y dolor al nivel del hipogastrio que aumentaba por la presión: temperatura, $38,5^{\circ}$; pulso, 100.

Indicamos al esposo la conveniencia de mudarla de ropas y cama, así como también, de que teníamos que practicar un lavado abundante de la matriz; no pudiendo realizar ni una cosa ni otra por oponerse toda la familia y muy especialmente su sabio esposo, en vista de lo cual nos despedimos manifestándole que no sabíamos, no queríamos y no debíamos tratarla de otra manera.

Día 24. Nuevo aviso: pero temiendo que si tenia un mal desenlace lo atribuyeran a la limpiera o' al lavado le hice saber, que no la asistia sin que previamente fuera avisado otro compañero, para ver si coincidiamos, y en efecto, tuve la satisfaccion de ver la autorrazimista opinion del ilustrado médico de Villada Sr. Pere. Torres, estando en un todo conformes y desde este momento comencamos el tratamiento. Temperatura, 38,9; pulso, 120; dolor en el hipogastrio aumentado; derrame loquial fetidísimo; limpiera de la enferma e irrigación intra-uterina de permanganato potásico al 1 por 1000; inyección de 20 centímetros cúbicos de suero antistreptocócico; dieta lactea con agua de cal. Tarde: irrigación de agua hervida.

Día 25. Mañana: temperatura, 38,8; pulso, 110; matriz abultada y existe dolor a la presión; irrigación intra-uterina de agua hervida caliente e inyección de 20 c.c. de suero; dieta; la misma. Tarde: abundante irrigación de agua hervida y limpiera de la enferma.

Día 26. Temperatura, 37,7; pulso, 88. Ha pasado la noche bastante bien; nueva inyección intra-uterina de agua hervida e inyección de 10 c.c. de suero.

Día 27. Ha mejorado visiblemente. Suspendimos las inyecciones de suero y seguimos con las irrigaciones.

Día 28. Temperatura normal; pulso, 90. Dos irrigaciones diarias y así continuamos hasta el día 30 de agosto que fue dado de alta.

XX.

M. P., natural de Sedigos (Palencia) de veintidos años de edad, primípara. Parto normal el día 2 de Junio de 1903, siendo asistida por el practicante de la localidad; el día 11 a las ocho de la noche notó malestar, ligeros escalofríos y aumento de temperatura de algunas décimas, por lo que fue llamado en consulta por el médico S. Pedro Blanco.

En el momento de mi primera visita, observé aceleración del pulso, 98 pulsaciones y 38° de temperatura; flujo loquial disminuido; dolor en el hipogastrio que aumentaba por la presión, muy especialmente cuando se comprimía en la fosa iliaca derecha (punto de Mac-Burney); útero voluminoso.

Como la enferma no se había tenido el cuidado

de mudarla despues del parto, hice saber a la familia la conveniencia de hacer una limpieza de la cama y de la enferma y acto seguido practicamos una abundante irrigación intra-uterina (2 litros) de solución de bicloruro de mercurio al 1 por 1000, seguida de una de 11 litros de agua hervida, inyectando 20 centímetros cúbicos de suero antistreptococcico.

Día 4. Tarde: temperatura, 38,9; pulso, 120: nueva irrigación de bicloruro y de agua hervida: dieta lactea.

Día 5. Mañana: temperatura, 38°; pulso, 105; el dolor de la fosa iliaca ha aumentado; irrigación mañana y tarde de bicloruro, seguida de otra abundante de agua hervida: inyección de 20 c.c. de suero.

Día 6. Temperatura de la mañana, 38°; pulso, 106. Tarde: ligeros escalofrios; temperatura, 39,3, pulso, 130; dolor exacerbado; respiración superficial; tiene miedo de toser, notando en la fosa iliaca derecha una tumefacción circunscrita y redondeada: irrigación e inyección de 20 c.c. de suero.

Día 7. Ha sudado copiosamente. Temperatura de

la mañana, 38,5; pulso, 108. Tarde: temperatura, 39,3; pulso, 120: el dolor ha disminuido pero la tumefacción es bastante manifiesta conviniendo con el médico de cabecera, que se trataba de un flemón situado en el ligamento ancho derecho: inyección de 20 centímetros cúbicos de suero: nueva irrigación; dieta la misma.

Día 8. Mañana: temperatura, 37,8; pulso, 105. Tarde: escalofríos repetidos: temperatura, 39°; pulso, 120: doce de la noche; sudor abundante; irrigación e inyección de 10 c.c. de suero; dieta lactea alternando con yemas de huevo.

Día 9. Ha pasado el resto de la noche muy molestada por los dolores y punzadas en la fosa iliaca derecha, observando al ir a practicar los lavados que salía gran cantidad de pus loable, concertando con su médico la conveniencia de hacer los lavados con agua hervida cada cuatro horas. Inyección de 20 c.c. de suero: posción de extracto de quina.

Día 10. Ha pasado la noche mejor. Temperatura de la mañana, 37,9; pulso, 90. Tarde, 38,5; pulso, 110. La supuración ha disminuido; irrigaciones cada

cuatro horas e inyección de 10 c.c. de suero.

Días 11, 12, 13 y 14. La enferma mejora y supura muy poco, suspendiendo el suero y continuando con los lavados y la poción tónica.

Día 15. Sigue la mejoría por lo que suspendí la visita dejando encargado de la enferma el médico Sr. Blasco en unión de S. Miguel Pérez Rodríguez hermano de la enferma y alumno del quinto grupo de la facultad de Medicina de Valladolid, el cual me escribe con fecha 28 de Junio manifestandome que su Señora hermana sigue muy bien.

XXI.

J. P., natural de Grajal de Campos (León) de treinta y dos años de edad, múltipara. Parto normal el día 10 de Diciembre de 1904. Fue asistida por paracéuante.

Los dos primeros días del puerperio transcurrieron sin novedad pero el día 13 por la noche fui avisado con urgencia porque la enferma se sentía muy mal, había tenido un violento escalofrío y en el momento de la visita observé abatimiento, disnea, temperatura de 40° ; pulso, 130. Irrigación de sublimado

corrosivo al 1 por 1000 y de agua hervida; inyección de 30 centímetros cúbicos de suero. A las doce de la noche: temperatura, $39,4$; pulso, 112. Irrigación.

Día 14. A las cinco de la mañana: temperatura, $38,5$; pulso 108. Nueva irrigación. A las diez: inyección de 20 c. c. de suero e irrigación de agua hervida caliente. Cinco tarde: temperatura, 38° ; pulso, 100. Irrigación con agua sublimada al 1 por 1000, seguida de otra de agua hervida. A las doce de la noche: temperatura, $38,8$; pulso, 104. Irrigación intra-uterina de agua hervida.

Día 15. La enferma puede conciliar el sueño pasando la noche regularmente. Sueve de la mañana: temperatura, 38° ; pulso, 96. Irrigación de agua hervida e inyección de 10 c. c. de suero. Tarde, $37,6$; pulso, 90. Irrigación intra-uterina de agua hervida.

Día 16. Mañana: temperatura, $38,2$; pulso, 102. Irrigación e inyección de 10 c. c. de suero. Tarde: temperatura, 38° ; pulso, 90. Nueva irrigación.

Día 17. A partir de este momento la enferma entra en franca convalecencia, no subiendo la temperatura en los días sucesivos de $37,8$ a 38° y el pulso de

185

80 a' 90. siguiendo practicando los lavados hasta el
dia 25 que fue dada de alta.

Pleuresías estreptocócicas

Etiología: Por largo tiempo los médicos han tenido ideas muy confusas acerca de la pleuresía, ha sido confundida con la pulmonía pero por primera vez se fue descrita como afección distinta por Boerhaave y de Haen; confundida de nuevo por Haller, Tissot, Cullen y Portal, y separada definitivamente por Pinel.

Los autores antiguos mencionan tan solo la forma purulenta, así Hipócrates describió con el nombre de empiema la acumulación de pus en la pleura, aconsejando para su curación la toracotomía. Celso y Galeno siguen la misma opinión; pero debemos al inmortal Laennec el concepto exacto de la pleuresía, pues fue el primero que enseñó a conocerla en el vivo y a distinguirla de la pulmonía, trazando con mano maestra la sintomatología y anatomía patológica de esta enfermedad, poniendo de este modo término a todas las disputas.

La bacteriología ha hecho dar un gran paso a la etiología de la pleuresía, siendo de la mayor importancia para su diagnóstico, pues los microbios piógenos comunes, que desempeñan un papel tan principal en la patología pulmonar y que habitan normalmente en la entra-

oda de las vías respiratorias, pueden considerarse muy frecuentemente como causa eficiente de las pleuritis.

Siendo el estreptococo el microbio mas comun de la supuración de las serosas y de las sinoviales, es tambien el microorganismo mas habitual de la pleuresia purulenta en el hombre adulto, y en la literatura médica referente á este asunto, encontramos numerosos casos de pleuritis causadas unicamente por el estreptococo: Heichselbaum describe cuatro casos, Brismas, Dirkinck tres casos, Jmankel cinco casos, Kracht, Blaskin, Kerviers, Rosenbach, Sieyden, Bain cada uno de ellos un caso, Koplik tres casos, Hubbard dos casos, Hentter cincuenta casos y segun la estadística de Hetter que se apoya en 92 observaciones el 60 por ciento de los casos.

Ahora bien, todos los autores estan conformes en que esta pleuresia es rara vez primitiva, apareciendo casi siempre de una manera secundaria, ó consecuencia de supuraciones fraguadas en órganos próximos ó lejanos. Se observa pues, en el curso ó á continuacion de varias enfermedades infectivas, y que son entre otras la escarlatina, la gripe, la fiebre tifoidea, la difteria, la viruela y la fiebre puerperal.

La presencia del estreptococo en el líquido pleural, no determina fatalmente la purulencia y muy excepcionalmente es purulento desde el principio, sino que generalmente pasa por las fases sucesivas del líquido turbio, sero-purulento y purulento, observándose la purulencia sobre todo, cuando en contacto de la pleura existe un foco abundante en estreptococos (brocepneumonia, dilatación bronquial, tuberculosis y gangrena del pulmón.)

Todas las pleuresías que observamos en el curso de otras enfermedades, especialmente en las infecciosas, pueden ser debidas a la intervención de los mismos microbios que hemos señalado en la enfermedad primitiva, siendo de presumir que la pleuresia observada en el curso de una fiebre tifoidea, se desembol verá en los cultivos el bacilo de iberth y en efecto, Valentini, Longa y Pensuti, Jernnet, Brarrinet, Roger, Kelseh y Heintraud, han encontrado dicho bacilo en las pleuresías tíficas.

Pero en otros casos, no es raro encontrar el exudado pleurítico, poblado de microorganismos que se hallan ordinariamente en infecciones mixtas, es decir, el diplococo lanceolado, el estreptococo y estafilococo pioveno, hacien-

es imposible la mayoría de las veces averiguar cual de los agentes inició el padecimiento y cual lleva la mayor parte en los daños: así encontramos casi constantemente en las pleuresías post-diféricas el estreptococo, en las de la viruela el estafilococo y en las que se presentan después de la gripe el diplococo lanceolado.

Como en todas las inflamaciones, el elemento infeccioso ocupa el primer lugar en la etiología de las pleuritis, pero al lado de él debemos conceder algún valor a las causas ocasionales mencionadas por los antiguos (enfriamientos, cambios meteorológicos, traumatismos) acciones estas, que obran creando condiciones favorables para la implantación de los gérmenes o aumentando la receptibilidad orgánica: pero ni los enfriamientos, ni los fenómenos telúricos, ni los traumatismos pueden ser causa única y exclusiva de la inflamación siendo menester que a ellas se añada cierta debilidad individual de los tejidos, como así se deduce del hecho de exponerse y sufrir muchos individuos la misma acción dañina y no enfermarse mas que unos cuantos, reconociendo todo el mundo la importancia de estas causas como predisponentes favoreciendo por tanto el desarrollo de las pleuritis.

En suma, la etiología de la pleuresía que hace algunos años estaba todavía entre tinieblas, es hoy un terreno bien estudiado y perfectamente conocido. Este progreso le debemos a la bacteriología.

Cases prácticos de pleuresías estreptocócicas
tratadas por el suero antiestreptocócico.

Observaciones propias.

I.

P. P. B., natural de Sahagún (Leon) de ocho años de edad, de temperamento linfático y sin ningún antecedente morbozo propio ni de familia, y que el día 20 de Septiembre de 1901 comenzó a sentir escalofríos, fiebre alta bastante elevada, gran frecuencia de pulso, presentando angina pultacea, inflamación de los ganglios submaxilares, y mas tarde lengua frambuesada y erupción en la piel, etc; en una palabra, todo el cortejo sintomático de la escarlatina. Limitóse el médico de cabecera a prescribir los remedios terapéuticos que son de uso corriente en esta clase de afecciones; pero el día 29, al ver al niño bastante molestado, decidieron llamarme en consulta, observando entonces que había edema de los párpados y de la cara,

en como tambien de las extremidades, disminucion en la cantidad de orina, siendo esta algunas veces sanguinolenta, y ligera reaccion febril ($37,8$ a 38°)

En los dias sucesivos el edema aumento considerablemente invadiendo el escroto y abdomen, poniendo a la familia y a los medicos en bastante apuro, mucho mas desde el momento que procedimos al analisis de la orina por el reactivo de Esbach, y notar gran cantidad de albumina, diagnosticando el caso de nefritis consecutiva a la escarlatina. Instituímos el tratamiento adecuado al caso, dieta lactea, lactosa, lactato de estroncio, baños de vapor y revulsion con el vejigatorio de Berrojo (que nos dio buen resultado). En virtud de esta medicacion, los edemas fueron paulatinamente disminuyendo, la diuresis aumento, la albumina fue desapareciendo y el niño parecia llegado al momento de entrar en franca y rapida convalecencia, pero por desgracia no fue asi, sino todo lo contrario, pues una nueva complicacion, y de mas entidad si cabe, invadió a este pobre enfermito, ya agotado por las afecciones antes descritas.

En efecto, el dia 10 de Noviembre observé una tos quintosa seca que molestaba al enfermo dia y noche, respira-

ción frecuente y superficial, fiebre ligera vespertina (de 38° y $38,5^{\circ}$) lo que me hizo poner en guardia y dirigir mis investigaciones al aparato respiratorio, notando evidentemente que el lado izquierdo del torax no participaba de los movimientos respiratorios, esto es, que el enfermo tenía miedo al hacer la inspiración y que había aumento de volumen del mismo lado, abolición de las vibraciones torácicas, sonido timpánico por encima del borde inferior del pulmón y por detrás, convirtiéndose en macidez en los días posteriores, pero macidez absoluta, como si se percutiera sobre el muslo llegando a alcanzar dicha macidez hasta la región subclavicular izquierda. Esta macidez contrastaba con el sonido timpánico que apreciábamos en el espacio semilunar de Traube, sonido que mas tarde desapareció para ser sustituido por una macidez absoluta, lo que nos hacía creer que el estomago y diafragma eran rechazados hacia abajo. El corazón estaba desviado de su posición normal llegando a latir la punta de dicho músculo al lado derecho del esternón; el murmullo vesicular disminuido; existían soplo tubario y broncofonía; el decúbito era lateral izquierdo y supino de preferen-

cia, el pulso frecuente, pequeño, miserable, y la fiebre de tipo intermitente. La lengua estaba saburrosa, había anorexia y polidipsia y el enflaquecimiento había llegado al mas alto grado.

En vista de tan claro cuadro sintomatológico no vacilé en el diagnóstico de pleuresía del lado izquierdo con abundante derrame, y le hice saber a la familia tenemos que luchar con otra grave complicación, y que la situación del enfermo era bastante grave, haciéndoles comprender mis deseos de celebrar consulta con algun compañero de reconocida competencia y, en efecto, tuve la satisfacción de oír la autorizadísima opinión del notable clínico Dr. Luis Moreno, de Valladolid, el cual estuvo conforme con mis juicios, no decidiéndonos a hacer en aquel momento la toracenteresis en vista del enflaquecimiento del enfermo y del estado adinámico en que se encontraba, limitándonos por entonces a tonificarle.

Pasados cuatro dias, y en vista de que la gravedad aumentaba, me decidí a intervenir, haciendo antes una punción exploradora precedida de la esterilización de la región, aguja etc., extrayendo pues loable; practiqué

mas tarde la toracentesis con el aspirador de Sicula-
foy, extrayendo 800 gramos de un liquido de consis-
tencia cremosa color blanco-amarillento, con lo cual
experimentó el enfermo una gran mejoría que por des-
gracia duró muy poco tiempo, pues a los tres dias
se habia vuelto a reproducir la misma cantidad. Se
repetió la toracentesis y se extrajeron 500 gramos, so-
breveniendo algun alivio, pero poco duradero, puesto
que a los seis dias tuve que volver a puncionar, salien-
do 800 gramos, de los que remiti unos 50 al laboratorio
municipal de Valladolid, resultando del analisis lo
siguiente: « Analisis bacteriológico de un exudado. ba-
racteres: liquido de consistencia cremosa color blanco-
amarillento; no se coagula por la acción del calor. bra-
men microscópico: gran cantidad de globulos blancos
voluminosos, polinucleados, nadando en el plasma. bra-
men bacteriológico; no existe el bacilo de Koch, ni el de
friedlander, ni el neumococo de Frankel, y si tan solo
se ha demostrado la presencia de los microbios comu-
nes del pus. En vista de los anteriores datos, puede califi-
carse al exudado de purulento. Valladolid 24 de No-
viembre de 1901- Dr Eugenio Muñoz Ramos. »

Tan pronto como lee la certificación que antecede
 no vacila, y enterado de la nota que tan claramente ex-
 pone en el tomo I la magistral obra de Sieulafoy el emi-
 nente catedrático de la Facultad de Medicina de Madrid
 Dr. Redondo, que dice así «el tratamiento racional
 de la pleuresía purulenta estreptocócica, es a mi ju-
 cio, el suero de Marmorek que hace innecesaria la opera-
 ción del empuema. Yo trato estos enfermos inyectando
 veinte centímetros cúbicos de suero debajo de la piel
 del vientre; en la tarde del mismo día o en la mañana
 del siguiente, es decir, unas doce horas después, hago la
 toracentesis, utilizando el aspirador no solo para evacuar
 el pus, sino para hacer un lavado sumple de la pleura
 con agua hervida, y a las doce horas de esto, repito la in-
 yección de suero en cantidad de veinte o de diez centíme-
 tros cúbicos, según el estado del enfermo. Con éxito he conse-
 guido con este tratamiento y tal confianza me inspira,
 que cuando tengo que habérmelas con una pleuresía puru-
 lenta, pido a Dios que sea estreptocócica y la prefiero has-
 ta a una pneumocócica. Me privo, con sentimiento, de
 ampliar esta nota y de hacer muchas otras por razones edi-
 toriales muy atendibles.» procedí a hacer una inyección

de 20 centímetros cúbicos de suero de Marmorek debajo de la piel del abdomen, con la jeringuilla de Roux, el día 1º de Diciembre. Al siguiente día practiqué la toracentesis utilizando el aspirador de Sieulafoy, haciendo un lavado de la pleura con agua hervida; trascurridas doce horas repetí la inyección de suero en cantidad de 10 centímetros cúbicos, y desde este momento cambió rápidamente la situación de nuestro enfermo, haciéndose la respiración mas amplia y menos frecuente, hasta normalizarse; se regulariza el pulso, desaparece la fiebre, aumenta el apetito, no vuelve a reproducirse el pus y el enfermo entra en convalecencia, abandonando la cama el día 24 de Diciembre curado por completo sin mas medicación, gozando de perfecta salud, sin haber vuelto a sentir la mas ligera molestia.

II.

M. S., natural de Sahagun (León) de treinta y dos años de edad, enfermó el día 3 de Enero de 1903.

Antecedentes: Sus padres murieron del pecho y un hermano padece tuberculosis pulmonar. El día antes citado sintió pequeños escalofríos cortos y repetidos, cefalea, lagrimeo, angina, laxitud, cansancio extremo,

dolores lumbares, articulares y periarticulares, un quebrantamiento general y cefalalgia intensa muy especialmente en la región frontal: tos seca, quinitosa y penosa que impide de dormir al enfermo? temperatura moderada ($38,5$)

El médico de cabecera muy acertadamente diagnosticó de infección grippal de forma torácica.

Parecía que la enfermedad seguía su curso normal, cuando bruscamente se le presentó el día 18 de Enero dolor intenso en el costado derecho, fiebre de $39,5$ de exacerbación vespertina, tos seca molesta, expectorando con dificultad esputos gomosos transparentes. Su médico le dispuso los expectorantes y revulsión en el lado afecto con lo cual disminuyó el dolor, pero como el enfermo no se sentía bien decidió llamarme en consulta el día 21 del mismo mes.

En el momento de mi visita observé lo siguiente: lengua saburrosa, apetito disminuido, sed, dolor en el hueso epigástrico, estreñimiento, piel seca, urtante, sudores abundantes por la noche, pulso frecuente (100 a 110) fiebre remittente (38° a $39,5$) decúbito lateral

derecho, disnea, lado derecho aumentado de volumen, vibraciones torácicas abolidas, matidez absoluta desde la parte inferior del pulmón por detrás, en el costado y por delante hasta la región subclavicular, murmullo vesicular abolido y broncofonía.

En vista de este síndrome diagnosticué de pleuresía del lado derecho con abundante derrame, consecutiva a la infección grippal, conviniendo con el médico de cabecera que el único tratamiento racional era la toracentesis.

Al siguiente día se extrajeron con el aspirador de Deculafoy unos 1300 gramos de un líquido espeso de color blanco ligeramente amarillento, del que remitimos unos 200 gramos para su análisis al Laboratorio de Histología de la Facultad de Medicina de Valladolid de cuya dirección está encargado mi querido profesor el infatigable y sabio histólogo Dr. D. Leopoldo Lopez Garcia, dando por resultado lo siguiente:

Análisis número 678 = libro 6. = examen del exudado remitido por D. Federico Coco.

Caracteres microscópicos. = coloración blanca grisacea ligeramente amarillenta, olor ligeramente alcan-

forado. = examen microbiológico. = Investigadas varias porciones de las remitidas por el método rápido de Ziehl para la investigación del bacilo tuberculoso ó de Koch y examinadas las preparaciones definitivas con el microscopio con objetivo de inmersión (a 1800 diámetros) no se ha encontrado en ninguna el bacilo de Koch.

El mismo resultado negativo, respecto al bacilo de Koch, se ha obtenido en las preparaciones verificadas por el método lento de Ehrlich-Koch.

Preparaciones coloreadas por el azul de metileno, el método de Loeffler y el de Gram, observadas con el microscopio manifiestan:

Algunos diplococos.

Cadenetas numerosas de estreptococos.

Resumen.

No se ha encontrado el bacilo de Koch.

Se aprecian diplococos y sobre todo estreptococos.

Firmado = Dr. Leopoldo Lopez Garcia = Catedrático de la Facultad de Medicina. = Valladolid 25 de Enero de 1903. =

El enfermo que había mejorado, volvió á agravarse en los días sucesivos, porque el derrame se reprodujo.

En vista de la certificación que antecede se le inyectaron el día 28, 30 c. c. de suero antiestreptocócico preparado en el Instituto de Pasteur, practicando la toracentesis al siguiente día seguida de nueva inyección de suero en cantidad de 20 c. c.

Desde este momento se inició la mejoría, no volvió a reproducirse el derrame, sintiéndose perfectamente, por lo que fue dado de alta el día 8 de febrero completamente curado.

III.

P. B., residente en el caserio de Brianos (León) de 50 años de edad, de oficio molinero.

Sin antecedentes hereditarios algo aficionado a las bebidas alcohólicas, enfermó el día 7 de octubre de 1902 de inflamación del pulmón; este padecimiento fue seguidamente acompañado de fiebre, dolor en el costado izquierdo, disnea, expectoración algunas veces sanguinolenta: todas estas molestias disminuyeron merced al tratamiento aconsejado por su médico, y a fines del mismo mes pudo dejar el lecho y dedicarse a sus ocupaciones habituales.

Sin embargo, como el enfermo se fatigaba en su tra-

bajo y no se reponia decidió consultar con varios médicos de Leon, que le diagnosticaron de tuberculosis pulmonar, aconsejándole sobrealimentación, aireación constante aplicándole botones de fuego con el termo-cauterio y que tomara granulos de cacodilato de sosa en las comidas.

El día 10 de Noviembre le vi en consulta, en unión de mi querido amigo el Dr. Pérez Torres y diagnosticamos de pleuresia del lado izquierdo con derrame, haciéndolo una punción exploradora extrayendo un liquido que analizado al microscopio comprobó la presencia de numerosos estreptococos.

Practicamos una inyección de suero antiestreptocócico y el día 13 hicimos la toracentesis y seguidamente una inyección de suero en cantidad de 20 c.c.

El enfermo mejoró rápidamente y en el día de hoy goza de perfecta salud pudiendo dedicarse como antes a sus ocupaciones.

IV Conclusiones.

- 1.ª Si nos fuera posible emplear la terapéutica patogénica sería la terapéutica única.
- 2.ª Es evidente que se conoce la etiología de las enfermedades estreptocócicas, y que el estreptococo es su causa eficiente.
- 3.ª Para conservar la actividad del estreptococo el mejor medio de cultivo es el suero humano, asociado al caldo peptonizado ordinario.
- 4.ª Para exaltar su virulencia, pasar el virus alternativamente por el animal y el caldo suero.
- 5.ª La inmunización de los animales, se obtiene inyectándoles dosis débiles primero y aumentando progresivamente; una vez inmunizado no se hará uso del suero hasta que no hayan transcurrido cinco semanas a contar desde la última inyección.
- 6.ª El suero del animal inmunizado, es inofensivo, preventivo y favorece las tendencias curativas del organismo, y por ende la fagocitosis.
- 7.ª Solo la clínica será la que nos dé la pauta, respecto a las dosis que debemos emplear.

- 8° El elemento morbigeno mas frecuente de las infecciones puerperales, es el estreptococo.
- 9° El suero de Marmorek posee un valor terapeutico indudable para combatir las afecciones estreptocócicas puerperales, siendo tanto mas eficaz cuanto mas pronto se comienza.
- 10° El tratamiento por el suero debe continuarse hasta la desaparición completa de los síntomas.
- 11° Los maravillosos descubrimientos que a diario realiza la bacteriología, han contribuido a que la etiología de las pleuritis sea en el día de hoy un terreno bien estudiado y perfectamente conocido.
- 12° Con el suero de Marmorek se obtienen muy buenos resultados en las pleuresías estreptocócicas, debiendo ensayarse siempre antes de proceder a la operación del empuema que hasta ahora ha sido el tratamiento empleado por todos los prácticos.

He terminado, Excmo. Sr., reslandome tan solo manifestaros mi reconocimiento por la indulgencia que conmigo habeis tenido, pues bien reconozco que mis méritos son escasos para que me otorgueis la honrosa investidura de doctor; pero mi voluntad es tan grande, co-

mo la veneración que profeso á mis maestros á quienes
todo se lo debo; por esto, al terminar este modesto tra-
bajo les dedico un recuerdo, pagandoles una deuda
de gratitud, de cariño y de respeto.

He dicho

Madrid 20 de febrero de 1908

Federico Coco
Ferrer

Amable
Juan G. G.

Amable
Miguel

Amable
Juan Piqueras